

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

ANNÉE 1895

N° —

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 23 juillet 1895, à 1 heure

Par VICTOR DURAND
Né à Ebreuil (Allier)

DE LA MALADIE
DITE
HÉMORRHAGIE PANCRÉATIQUE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : MM. BROUARDEL, professeur.
CHANTEMESSE, GILBERT, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
45, Rue Racine 45

—
1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 23 juillet 1895, à 1 heure

Par VICTOR DURAND

Né à Ebreuil (Allier)

DE LA MALADIE

DITE

HÉMORRHAGIE PANCRÉATIQUE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
 { CHANTEMESSE, GILBERT, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	F UCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNEUHER	S HWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHANTEMESSE

Médecin des hôpitaux de Paris

DE LA MALADIE

DITE

HÉMORRHAGIE PANCRÉATIQUE

AVANT-PROPOS

L'idée première de ce travail nous a été suggérée par M. Chantemesse, qui, avec sa complaisance habituelle, a bien voulu nous aider de ses conseils et mettre à notre disposition l'observation extrêmement intéressante, et pour ainsi dire typique, d'une malade décédée dans son service aux Ménages. Cette femme, obèse, a été prise subitement de vomissements et de coliques atroces, de sueurs froides, le tout accompagné d'une douleur extraordinaire dans la région épigastrique et dans la région dorso-lombaire; puis, quelques jours après les selles devinrent pâteuses, blanc-grisâtre, graisseuses, et la

malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva le pancréas grasseux, congestionné, l'artère hépatique thrombosée, et une multitude de foyers hémorrhagiques dans le tissu cellulaire péripancréatique et l'arrière-cavité des épiploons.

M. Griffon, interne du service, qui avait pris cette observation au jour le jour, avec un soin minutieux, avait été frappé par cet ensemble symptomatique. Le diagnostic n'avait pas été fait, vu la rareté relative de cette affection trop mal connue; aussi M. Chantemesse nous a-t-il engagé à prendre cette observation remarquable comme sujet de notre thèse inaugurale et à rechercher les cas analogues pour en dégager autant que possible les causes, les symptômes, le pronostic et le traitement.

Quand on étudie les différentes observations d'hémorrhagies du pancréas publiées en France, en Allemagne, et surtout en Amérique (et ces observations sont déjà nombreuses), on est frappé de ce fait que, presque jamais le diagnostic n'a été fait pendant la vie du malade malgré un ensemble symptomatique assez particulier et caractéristique. Faisons cependant exception pour R. Fitz et Gussenbauer. Le premier n'hésita pas à mettre l'étiquette de « *Apoplexie pancréatique* » sur un cas difficile en présence duquel la majorité des praticiens appelés en consultation, penchaient pour une obstruction intestinale, et vit son diagnostic vérifié à l'autopsie; le second, dans un cas de traumatisme léger de l'abdomen (une séance de massage) posa nettement le diagnostic de kyste pancréatique, fit la laparotomie et guérit son malade.

La rareté relative de cette affection suffit peut-être à nous expliquer pourquoi elle a passé si souvent inaperçue ; l'attention des praticiens n'était pas appelée de ce côté et l'apoplexie pancréatique était prise tantôt pour une colique hépatique, tantôt pour une péritonite localisée, appendiculaire ou non, tantôt pour une hernie étranglée. Nous nous efforcerons plus loin, en décrivant en détail les symptômes de cette affection, de faire le diagnostic différentiel qui, nous devons le reconnaître, est loin d'être toujours facile et, peut-être même, possible. Jusqu'à présent, l'autopsie seule a permis de constater la nature véritable de la lésion, qui paraissait n'être qu'une simple trouvaille, plus ou moins digne d'intérêt. Si les cas bien connus semblent relativement rares, cela tient sans doute d'une part : à ce qu'un bon nombre d'entre eux n'ont pas été publiés ou bien ont passé inaperçus (beaucoup de nécropsies sont souvent faites un peu superficiellement et l'hémorragie pancréatique, si elle est peu abondante, peut très bien échapper) et surtout à ce qu'un nombre de cas plus considérables encore ont guéri purement et simplement, restant ainsi tout à fait ignorés. Il ne faut pas nous dissimuler en effet que nous ne connaissons que les cas mortels.

Il nous est permis de croire qu'à l'avenir, l'attention des médecins et des chirurgiens étant attirée de ce côté, le nombre des observations se multipliera, et le diagnostic en deviendra possible, sinon courant ; en effet, les fonctions du pancréas sont facilement suppléées par d'autres organes (foie, estomac, glandes de Liéberkuhn) et les troubles fonctionnels dépendant du pancréas (stéarrhée,

vomissements grassex, diabète) peuvent se trouver en rapport avec des lésions de ces mêmes organes. En outre, des complications du côté de l'estomac, du foie ou du pèritoine peuvent dominer le tableau clinique et faire méconnaître la lésion primitive. Aucun symptôme n'est pathognomonique ; c'est du groupement de plusieurs d'entre eux que dépendra sinon *l'affirmation*, du moins la *supposition* très probable d'une maladie du pancréas.

Nous inspirant des diverses observations connues, des travaux de Seitz, de R. Fitz, de la thèse de Stonajovits et du mémoire plus récent encore de Nimier (*Revue de médecine*, 1894) dans lesquels nous avons puisé largement, nous étudierons sous le nom d'*Hémorrhagie pancréatique, la formation brusque et spontanée d'un épanchement sanguin dans l'épaisseur de la glande, avec ou sans effusion de sang dans le tissu cellulaire voisin et l'arrière cavité des épiploons*.

Nous éliminons ainsi tout un groupe de faits dans lesquels l'état général des sujets domine la scène, l'hémorrhagie pancréatique constituant un accident d'importance secondaire.

1° *Hémorrhagies liées à certaines affections graves du cœur, des gros vaisseaux (syphilis), des poumons, affections entraînant une stase sanguine générale*. On sait en effet que, lorsqu'une maladie du cœur, des poumons ou de foie, détermine une stase prolongée dans le système veineux abdominal, quelques capillaires, même quelques vaisseaux un peu plus importants, peuvent se rompre ; du sang s'épanche dans le tissu du pancréas et

y forme une tache, une plaque, un foyer dont l'apparition n'est cliniquement signalée par aucun phénomène, et qui suivent ultérieurement la fortune habituelle des extravasations sanguines : limitation, enkystement, résorption. Cette variété ne présente donc que fort peu d'intérêt.

Il n'en est pas tout à fait de même pour les cas où l'hémorrhagie se fait dans un kyste préexistant. On peut alors voir apparaître des symptômes permettant souvent de faire le diagnostic et le traitement; je n'en veux pour preuve que l'observation remarquable de Gussenbauer qui sera citée plus loin.

2° *Hémorrhagies signalées dans quelques cas de mort par strangulation.* — Comme les précédentes, elles n'offrent pour nous aucun intérêt clinique.

3° *Hémorrhagies consécutives à l'empoisonnement par la morphine.* — Rappelons ici le cas de Reubold : une femme de 34 ans qui absorbe 0 gr. 50 centigrammes de morphine et meurt en 2 h. 1/2; elle porte des extravasations sanguines sur l'intestin grêle, les poumons, la piemère et sur le pancréas; mais ces lésions pancréatiques étaient évidemment accessoires, la mort ayant eu lieu par asphyxie et paralysie du cœur et du poumon. D'ailleurs, on ne trouve rien de précis à ce sujet dans les auteurs classiques.

4° *Hémorrhagies consécutives à l'altération du sang* (variole hémorrhagique, scorbut, anémie pernicieuse, anémie extrême des accouchées, intoxication par le phosphore),

5° *Hémorrhagies traumatiques.* — Il est bien évident qu'à la suite des grands traumatismes de l'abdomen (passage d'une roue de voiture par exemple) le pancréas peut être atteint; mais cette grave lésion n'est alors que secondaire, et la mort est presque immédiate. Mais, à la suite d'un traumatisme même léger qui a intéressé un *pancréas déjà malade*, on peut y voir survenir une hémorrhagie tardive. Nous dirons un mot de cette variété d'apoplexie qui d'ailleurs ressemble beaucoup aux hémorrhagies spontanées dont l'origine est une altération, une transformation graisseuse de la glande.

Le premier chapitre donnera rapidement l'historique de la question.

Dans un deuxième chapitre nous en décrirons la symptomatologie, après avoir rappelé sommairement les notions anatomiques indispensables pour leur compréhension.

Dans le troisième, nous étudierons l'anatomie pathologique. Le quatrième comprendra la marche, durée, terminaison, pronostic de l'affection qui nous intéresse.

Dans un cinquième, nous nous efforcerons d'en faire le diagnostic avec les diverses maladies qui la simulent. Le sixième aura trait à l'étiologie et à la pathogénie, le septième au traitement. En dernier lieu nous citerons en les résumant les principales observations sur lesquelles est basé ce travail.

Nous supprimerons de notre nomenclature le mot *apoplexie* pancréatique que quelques auteurs emploient à tort comme synonyme d'*hémorrhagie*.

Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur Dieulafoy qui nous fait l'honneur d'accepter la

présidence de notre thèse. Que M. le professeur Chantemesse reçoive également l'expression de notre vive gratitude, pour les conseils que nous avons reçus de lui et l'amabilité avec laquelle il nous a toujours accueilli; nous n'oublierons pas non plus son interne distingué, M. Griffon, qui a bien voulu mettre son talent à notre disposition pour les examens microscopiques.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les hémorrhagies du pancréas ne sont pas connues depuis très longtemps; il n'y a guère que vingt ans que l'on commence à les étudier. Klebs et Zenker eurent les premiers l'idée de faire quelques recherches de ce côté et de rassembler les diverses observations déjà connues.

D'après Seitz, le premier cas publié est celui de Greisel en 1673; puis vinrent ceux de Storck en 1762, de Portal en 1804, de Bécourt (thèse de Strasbourg, 1830), de Lowrence (1831), Lorchwer (1842), Fearnside (1850), Hooper (1861), Klebs (1870). Au congrès de Breslau (1875), Zenker fait remarquer que, dans la plupart des cas, on trouve à l'examen cadavérique de la dégénérescence graisseuse.

Depuis, bien d'autres faits ont été publiés. M. Horton Prince (*Boston med. and surg. Journal*, 1882) a réuni 14 cas et a pu esquisser une monographie de cette affection. De nouveaux faits ont été relatés récemment par MM. Farge, Oppolzer, Hilty, Kollmann, Gerhardt, Thiro-

loix et enfin Chantemesse (observation inédite), il va sans dire que nous n'avons pas la prétention de les citer tous puisque Fitz en rapporte 70 cas.

Aujourd'hui, les hémorrhagies du pancréas sont signalées dans les récents traités de pathologie interne (Eichhorst, *Traité de médecine*).

Reginald Fitz cite 17 observations de pancréatite hémorrhagique aiguë, la moitié d'entre elles se rapportent à des sujets surchargés d'embonpoint, ayant antérieurement présenté des phénomènes de dyspepsie gastrique ou gastro-duodénale; un sixième seulement des malades était entaché d'alcoolisme. Cet auteur s'efforce d'identifier la pancréatite hémorrhagique et l'apoplexie pancréatique : les symptômes, l'étiologie, les lésions anatomo-pathologiques sont à peu près les mêmes. Nous verrons plus loin ce que nous devons en penser et s'il nous faut imiter la prudence d'Arnozan qui, dans son remarquable article du *Dictionnaire des sciences médicales*, signale la parenté étroite de ces deux affections sans oser les confondre dans une même description.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Avant d'entrer dans la description des divers symptômes dont l'ensemble (aucun n'est pathognomonique sauf peut-être la stéarrhée) caractérise les hémorrhagies du pancréas, nous devons rappeler très sommairement les notions anatomiques et physiologiques indispensables à leur compréhension.

Notions anatomiques. — Le pancréas est un organe glanduleux situé dans la profondeur de l'épigastre, tout auprès du duodénum et destiné à fournir au travail de la digestion un suc spécial. Sa forme est difficile à préciser. Il est rationnel de le considérer comme composé d'une portion horizontale et d'une autre verticale, bien que parfaitement continues l'une avec l'autre. Elles correspondent l'une à son extrémité libre, l'autre à celle qui s'enclave dans la concavité du duodénum. Cette glande mesure 20 centimètres de long, sur 4 à 5 de large et 2 à 3 d'épaisseur.

Rapports. — Les rapports du pancréas avec les viscères abdominaux sont fort nombreux. Sa face antérieure est en rapport avec la face postérieure de l'estomac qui le recouvre complètement. Cependant, dans certains cas, lorsque ce dernier est situé plus bas que de coutume (Ancelet), le pancréas répond, soit au foie, soit à la paroi abdominale antérieure, dont il n'est séparé que par l'épiploon gastro-hépatique. Le pancréas correspond également en avant à la première portion du duodénum, ainsi qu'à l'angle de réunion du colon transverse avec le colon ascendant.

La face postérieure du pancréas est concave et se moule en grande partie sur la convexité du rachis, au niveau de la première vertèbre lombaire, dont elle est pourtant séparée par la veine splénique, la veine mésentérique supérieure et le commencement de la veine porte. Le pancréas forme à ces deux derniers vaisseaux une sorte de gouttière, quelquefois même un canal complet. Le pancréas est encore séparé de la colonne vertébrale par les piliers du diaphragme, plusieurs ganglions lymphatiques, l'aorte à gauche et la veine cave à droite. Tous ces organes lui sont reliés par un tissu cellulaire assez dense qui contribue fortement à maintenir la fixité du duodénum. C'est dans ce tissu cellulaire que s'épanchera la plupart du temps le sang venu de la glande. A gauche le pancréas correspond au rein du même côté ainsi qu'à sa capsule surrénale.

Le bord supérieur du pancréas est creusé en gouttière pour laisser passer l'artère splénique. Il est également en rapport avec la première portion du duodénum, le lobe

de Spiegel et le tronc coeliaque. Le bord inférieur moins épais, correspond à la troisième portion du duodénum, dont il est séparé par les vaisseaux mésentériques supérieurs, et repose sur le feuillet inférieur du mésocolon transverse.

L'extrémité droite (tête) est en rapport intime avec le canal cholédoque et le duodénum qu'elle entoure dans toute l'étendue de sa concavité.

L'extrémité gauche ou splénique s'applique contre la rate, à laquelle elle est reliée par un repli du péritoine.

Au point de vue physiologique, le pancréas a un double débit, un débit vasculaire représenté par une substance glycolytique et un débit intestinal représenté par plusieurs ferments, dont le plus important est le ferment saponificateur. Dans l'inflammation de cet organe surviendront des troubles en rapport avec les fonctions qui lui sont dévolues ; les matières grasses seront mal émulsionnées et saponifiées, d'où la stéarrhée ; le ferment spécial chargé de détruire le glycosé normal ne sera plus déversé dans le torrent circulatoire, d'où la glycosurie. Mais malheureusement, pour observer ces symptômes, il faut que la maladie ait une certaine durée.

Vaisseaux sanguins. — Pour donner au pancréas une activité aussi grande, le sang afflue en quantité considérable ; le réseau vasculaire s'étend dans tous les sens et dans tous les plans, et de nombreuses artères se rendent à la glande. La splénique, branche du tronc coeliaque, parcourt de droite à gauche le bord supérieur du pancréas. Une branche de l'hépatique, l'artère pancréatico-duodé-

nale supérieure, descend en avant de la tête de l'organe, un peu en dedans du duodénum ; la mésentérique supérieure fournit aussi deux branches ; l'une d'elles longe le bord inférieur du pancréas et s'anastomose au niveau de la queue avec un rameau issu de la splénique, l'autre (artère pancréatico-duodénale inférieure) contourne la face antérieure de la tête pour s'anastomoser par inosculation avec la pancréatico-duodénale supérieure. Le pancréas est ainsi entouré de tout côté par un véritable grillage vasculaire d'où partent une foule de ramuscules qui s'enfoncent au sein de la glande et s'y résolvent en capillaires.

La distribution des veines est à peu près la même que celle des artères ; elles se rendent ensuite au foie par l'intermédiaire de la veine-porte.

Tissu conjonctif. — Un tissu conjonctif assez lâche unit les différentes portions de la glande, s'étend jusqu'à la surface externe de l'organe pour se continuer avec le tissu cellulaire environnant. La laxité relative de ce tissu, la friabilité du pancréas, expliquent ce fait que cette glande semble se prêter particulièrement bien à une infiltration d'origine inflammatoire, infiltration que l'on rencontre aussi, mais à un degré moindre, dans les autres parenchymes. Il faut noter en outre que, au moment de la digestion, le pancréas est gorgé de sang congestionné à un degré extrême ; alors la moindre cause occasionnelle (traumatisme, artérite quelconque) suffira pour produire l'apoplexie.

Cette hémorrhagie ne reste pas toujours limitée au parenchyme lui-même ; le sang s'écoule le plus ordinairement

rement en dehors du pancréas, s'infiltré dans le tissu cellulaire voisin et peut même faire irruption dans l'arrière-cavité des épiploons. On sait que l'épiploon gastro-hépatique par son feuillet postérieur revêt d'avant en arrière le lobe de Spiegel, et arrivé à son bord postérieur, se réfléchit en bas le long de la paroi abdominale. Dans ce trajet descendant, il recouvre la face antérieure du pancréas. Puis il se réfléchit et, passant au-dessus de la troisième portion du duodénum, vient constituer le feuillet supérieur du mésocolon transverse et contribuer à la constitution de l'épiploon gastro-colique. L'arrière-cavité des épiploons est donc un vaste diverticulum de la cavité péritonéale, diverticulum qui est en contact avec le pancréas. Bien plus, ces deux organes ont des vaisseaux communs, la splénique ou ses branches, les ramuscules artériels pancréatiques, fournissent en effet des rameaux épiploïques. Ces rapports intimes, cette irrigation sanguine issue pour ainsi dire d'une même origine, mettent en lumière l'explication des faits de diffusion hématiche dans l'arrière-cavité des épiploons.

Nerfs. — Autour du pancréas, on trouve des filets nerveux innombrables, qui lui forment une trame inextricable. Le plexus solaire, les ganglions semi-lunaires comblent les espaces laissés libres; et, soit à cause de leurs connexions, soit à cause de leurs fonctions physiologiques, ils participent souvent à l'histoire symptomatique des lésions du pancréas. Les ganglions semi-lunaires, appliqués de chaque côté de la ligne médiane, sur les piliers du diaphragme, sont situés immédiatement au-dessus du

pancréas, en dedans des capsules surrénales. Par leur extrémité externe, ils reçoivent le grand nerf splanchnique; de leur extrémité interne se dégagent de nombreux rameaux qui se jettent dans le ganglion du côté opposé. La partie terminale du nerf pneumogastrique droit se jette dans le ganglion semi-lunaire droit. De ces centres, émanent une foule de branches afférentes qui enlacent les troncs vasculaires, et forment divers plexus; c'est de ces plexus que partent les rameaux destinés à tous les viscères de l'abdomen, y compris le pancréas.

Le plexus solaire est en communication avec les plexus diaphragmatiques inférieurs, le plexus coronaire stomachique, les plexus hépatique, mésentérique, rénal, spermatique. On conçoit facilement que dans les inflammations du pancréas, les phénomènes réflexes entrent pour une grande part dans l'exposé clinique. La richesse de la région en filets nerveux, les anastomoses innombrables de ces divers filets, expliquent bien la variabilité des phénomènes douloureux, la douleur vive avec tympanisme abdominal, le collapsus et la communauté de symptômes des diverses affections de l'abdomen.

Nous sommes maintenant en état de comprendre la symptomatologie assez complexe des hémorrhagies du pancréas.

Cliniquement l'apoplexie pancréatique peut revêtir une marche :

Foudroyante

Suraiguë

Aiguë

Lente.

L'apoplexie foudroyante provoque une mort vraiment subite ; plus souvent la mort survient quelques heures seulement après le début des accidents. Dans la forme lente l'affection est ordinairement sujette à des poussées d'allures variables ; mais neuf jours est une durée relativement longue.

Les grands symptômes sont : douleurs abdominales et lombaires qui débutent subitement chez un sujet bien portant, ordinairement obèse et souvent alcoolique ; nausées, vomissements ; constipation ; faciès péritonéal ; anémie aiguë ; stéarrhée ; quelquefois diabète, vomissements graisseux, sialorrhée, etc.

Nous allons les reprendre un à un et les développer chacun suivant leur importance respective.

Douleur. — Soudainement, au milieu d'une santé en apparence parfaite, le malade est pris d'une douleur violente, déchirante, dans la région épigastrique, avec irradiations multiples aux hypochondres, au rachis, parfois même aux membres inférieurs.

Très souvent, surtout quand l'épanchement sanguin est abondant, la douleur est extrêmement vive dans le flanc droit : en effet, étant donné l'insertion du mésentère sur le rachis (insertion oblique de haut en bas et de gauche à droite) le sang a tendance à fuser dans la fosse iliaque droite où l'on peut parfois sentir de l'*empâtement*. Cette douleur aiguë est presque toujours accompagnée de vomissements ; elle est toujours exagérée par la pression.

Tantôt elle se généralise à tout l'abdomen et semble

dépendre alors d'une péritonite concomitante, tantôt elle revêt la forme paroxystique avec élancements répétés et doit être attribuée à la compression ou à l'inflammation du plexus coeliaque (névralgie coeliaque).

Alors même que cette douleur spontanée intolérable se généralise à tout l'abdomen, elle est constamment plus marquée dans la région épigastrique, au-dessus et à gauche du nombril, c'est-à-dire au niveau de la glande malade.

D'autres fois, la douleur localisée s'accompagne d'une sensation de tiraillements énormes, de constriction de la région épigastrique, de pesanteur à l'épigastre. Nous ne saurions trop insister sur ce symptôme dont l'importance est extrême.

Le plus souvent encore, le malade se plaint d'étouffer et dit sans cesse qu'il va mourir. La douleur ne reste pas toujours localisée à la région épigastrique; fréquemment elle apparaît aussi dans le dos ou plutôt au niveau de la partie de la région dorsale qui correspond au pancréas. L'observation de Chantémesse en est un exemple frappant: chez sa malade, la pression du creux épigastrique répondait douloureusement dans le dos; cette femme croyait sentir des rats lui ronger la ceinture, surtout du côté gauche.

Parfois aussi la douleur lombaire est plus intense que la douleur épigastrique ou même existe seule (cas de Hudson Rugg).

Enfin les douleurs, peu vives au début, peuvent augmenter graduellement et revenir à des intervalles de plus en plus rapprochés. Ceci s'observe surtout dans les formes

lentes, où les hémorrhagies se font successivement. Ces cas sont d'ailleurs assez rares.

Notons en outre le tympanisme plus ou moins marqué de l'abdomen.

Nausées, vomissements. — Nous avons vu que les vomissements accompagnent presque constamment la douleur; ils sont signalés dans la plupart des observations. Ce sont des vomissements alimentaires ou muqueux, parfois bilieux et noirâtres.

Quant aux vomissements graisseux, ils sont admis dans le complexe pancréatique; mais on ne les observe jamais ou presque jamais dans l'apoplexie pancréatique. Tantôt la graisse serait rejetée en quantité considérable, tantôt on pourrait seulement en découvrir des gouttelettes par l'examen microscopique.

Constipation. — Cette constipation est souvent si opiniâtre qu'elle a fait penser à l'occlusion intestinale dans maintes circonstances. Les malades ne rendent qu'avec peine des matières dures et sèches.

Certains auteurs (Wedekind et Portal), ont décrit la diarrhée pancréatique, le flux coeliaque, la salivation abdominale; mais dans la majorité des cas, on trouve au contraire la constipation.

Symptômes d'anémie aiguë. — On note en effet un état général grave de collapsus, angoisse, refroidissement: la température est tantôt au-dessous de la normale, tantôt légèrement au-dessus; le pouls est petit et accéléré; il y a fréquemment de la gêne de la respiration.

L'anémie est causée par l'hémorrhagie même; la pâleur, les lipothymies, les syncopes, les sueurs froides, l'accélération du pouls et de la respiration, reconnaissent la même pathogénie; il intervient en outre un mécanisme réflexe qui sera décrit plus loin (chapitre VI).

Dyspepsie pancréatique. — Puisque le suc pancréatique possède la triple action digestive sur les fécules, les albumines et les graisses, on est enclin à croire que le moindre trouble apporté à sa sécrétion, la moindre lésion de la glande qui la sécrète, doivent réagir d'une façon exceptionnellement fâcheuse sur les actes de la digestion. Il n'en est rien, pourtant, et tout se borne à la constatation dans les matières fécales de parties non digérées d'aliments que le suc pancréatique eût rendus absorbables et méconnaissables. La raison en est sans doute que, lorsque le pancréas est altéré ou détruit, aucune des fonctions digestives n'est absolument abolie. Le suc gastrique, le suc intestinal et la bile peuvent agir encore et suppléer, au moins en partie, au manque du suc pancréatique.

On conçoit facilement que cette dyspepsie spéciale s'observe rarement dans les hémorrhagies pancréatiques dont l'évolution aiguë est si rapidement fatale.

Stéarrhée ou selles graisseuses. — Les selles graisseuses ont été signalées dans les affections pancréatiques par Kuntzmann (1820), Bright (1833) et Unckell (1836). Citons aussi les travaux ultérieurs de Reeves, Moyse, Fles et surtout Ancelet qui, dans deux mémoires successifs, a produit des faits assez nombreux qui établissent

d'une façon indiscutable la coïncidence de la stéarrhée avec les affections du pancréas. Il se produit en effet une diminution de la saponification (voir plus haut la physiologie du pancréas).

L'aspect des corps gras ainsi évacués est assez variable, peut-être suivant la nature du corps gras ingéré (beurre, huile ou graisse), peut-être aussi suivant d'autres circonstances. Quelquefois, ce sont de petites boulettes, grosses comme des pois ou des noisettes, onctueuses, blanchâtres, solubles dans l'éther, combustibles, en un mot, très reconnaissables à leurs caractères physiques.

D'autres fois, la substance grasse, mêlée à du liquide diarrhéique, vient par le repos nager à la surface sous forme de taches huileuses ou se prend sur les parois du vase en croûtes plus ou moins épaisses. Il peut arriver aussi qu'elle forme comme un enduit autour de boules fécales durcies. Enfin, elle peut être mêlée aux matières et alors on la décèlera avec le procédé suivant : prendre avec une cuiller la partie supérieure des matières fécales, la mélanger à de l'éther, agiter et filtrer. Si on plonge dans le liquide ainsi éclairci un morceau de papier buvard, celui-ci, après évaporation, reste transparent comme s'il avait été imbibé d'huile. Si on évapore l'éther passé au filtre, il reste au fond du vase « une matière grasse, fluide, d'une coloration jaune ambrée, brûlant avec une flamme bleuâtre si on y met le feu, et qui n'est autre que de la graisse. » Au microscope, on aperçoit des gouttes de graisse que l'éther dissout et des cristaux acidulés que la potasse transforme en gouttes visqueuses amorphes (savon). Le diagnostic précis du

symptôme stéarrhée n'est donc pas toujours possible extemporanément ; il exige parfois des recherches assez longues et des manœuvres rebutantes, qui souvent empêchent de les rechercher.

D'autres fois, ce symptôme saute aux yeux ; c'est ainsi que la malade de M. Chantemesse a eu des selles pâteuses, blanc-grisâtre, décolorées, adhérentes aux parois du vase, ressemblant à du beurre figé après avoir été fondu.

Les matières grasses qui constituent la stéarrhée ne sont autres que les matières grasses ingérées par le malade et dont la digestion n'a pas eu lieu.

Il y a donc un rapport étroit entre ce symptôme et l'alimentation. Dans les maladies aiguës où le malade est maintenu à la diète, il fait généralement défaut ; il en est souvent ainsi malheureusement pour les hémorrhagies pancréatiques. Dans les maladies chroniques où on le constate, on peut à volonté le faire disparaître ou réparaître, suivant qu'on supprime ou qu'on autorise l'ingestion des corps gras. Malgré l'intégrité la plus complète de l'appareil digestif, on peut rencontrer la graisse dans les selles d'un sujet, quand il y a eu abus de mets gras ou huileux. Avant donc d'accorder à la stéarrhée une valeur séméiologique dans un cas donné, il faudra s'assurer que l'ingestion des aliments gras ou de certains médicaments (huile de foie de morue, huile de ricin) n'a pas eu lieu dans des proportions exagérées. En outre, M. Arnozan fait remarquer que, pour qu'il n'y ait pas stéarrhée, il faut non seulement que la graisse soit saponifiée et émulsionnée, mais encore qu'elle soit absorbée,

L'absence d'absorption serait rendue plus facile encore par l'existence de la disposition anatomique que signale Sappey : le passage des troncs principaux des chylifères dans une petite encoche formée aux dépens du bord inférieur du pancréas. L'absence du suc pancréatique ou sa diminution entraîne une diminution de la saponification des graisses : lorsque la sécrétion pancréatique fait défaut, on trouverait dans les selles 40 0/0 de graisse à l'état de savon, et 84, 3 0/0 lorsque la sécrétion pancréatique est normale.

Malheureusement, il n'y a pas un rapport absolu entre ces deux termes : destruction ou suppression fonctionnelle du pancréas et stéarrhée. On a vu des malades présenter longtemps des selles graisseuses et avoir leur pancréas intact ; on a vu inversement des lésions pancréatiques profondes ne pas déterminer d'évacuation graisseuse ; en effet, la fonction du pancréas étant intacte, il peut y avoir stéarrhée par défaut d'absorption par trouble fonctionnel ou par lésions des chylifères.

Nous croyons cependant, malgré tout ce que nous venons de dire, que la stéarrhée est un symptôme sinon pathologique, du moins très précieux pour le diagnostic d'une lésion du pancréas. Et, lorsque cette lésion sera survenue brusquement, s'accompagnant de douleur épigastrique et dorsale, de vomissements et de symptômes d'anémie aiguë, on devra penser de suite à une hémorrhagie dans cet organe ou autour de lui.

Le *rejet de fibres striées non digérées*, le *ptyalisme*, la *lipurie* ou *urines graisseuses* ont été signalés par quelques auteurs dans les affections du pancréas ; mais

les données certaines manquent pour que l'on puisse attribuer à ces signes une valeur séméiologique sérieuse.

Pisenti et Gerhard admettent que l'*indicane* est diminué dans les urines lorsque le pancréas est malade. Il est difficile d'attribuer une valeur quelconque à ce signe, car dans l'urine des chiens dont le pancréas est fonctionnellement détruit l'*indicane* ne fait pas toujours défaut (Thirolaix).

Diabète. — M. Bouchardat, un des premiers, a soupçonné l'importance des lésions pancréatiques au point de vue de la glycosurie ; citons aussi les travaux de Popper, Lancereaux, Thirolaix, Minkowski et von Mering. Minkowski, von Mering et Lépine ont montré que, pour produire expérimentalement le diabète, il fallait pratiquer l'extirpation totale du pancréas et que si peu qu'on laissât dans un glandulaire, la glycosurie était absente. Or il est rare que la glande soit détruite en totalité par une hémorrhagie ; il en résulte donc que ce symptôme « diabète » est loin d'être constant. En outre, dans les autopsies de diabétiques, le pancréas n'est pas toujours examiné ; et rarement, par contre, lorsque l'examen cadavérique révèle une maladie de la glande, l'examen des urines n'a pas été fait pendant la vie. C'est ainsi que les choses se sont passées dans le cas de M. Chantemesse et dans bien d'autres encore. Ces considérations sont plus que suffisantes pour justifier, pour excuser, le petit nombre de cas signalés.

Le diabète qui succède aux affections pancréatiques n'est pas un diabète vulgaire. La phase d'embonpoint,

si fréquente dans les cas ordinaires, fait ici défaut. Le début est brusque et peut être reporté par le malade à une date précise ; une sorte d'indigestion, des coliques violentes, un malaise subit, marquent le point de départ de la maladie.

Nous sommes d'avis que le diabète est un excellent signe de lésion pancréatique ; son absence a peu de signification il est vrai, puisque nous avons vu plus haut que le pancréas peut être détruit en grande partie sans que la glycosurie apparaisse ; mais sa présence est suffisante pour faire penser immédiatement à une affection de cette glande. Disons même bien plus que la glycosurie constitue un grand élément de diagnostic ; elle permet en outre d'affirmer que la lésion pancréatique est totale ou presque totale.

On a signalé aussi la *polydipsie*, la *polyphagie*, l'*azoturie*, l'*amaigrissement rapide*, la *pigmentation cutanée* ; mais tous ces symptômes s'observent dans les maladies chroniques du pancréas et sont exceptionnels dans l'apoplexie.

Symptômes de compression. — Ictère, ascite, dilatation de l'estomac. On les observe surtout dans les cas de tumeurs ; ils sont eux aussi très exceptionnels dans les hémorrhagies.

Exploration physique. — Elle peut donner quelquefois d'utiles renseignements sur les changements de volume du pancréas ; mais le plus souvent l'épaisseur des parois de l'abdomen et la rétraction des muscles droits (on peut,

il est vrai, la vaincre avec le chloroforme) s'opposent à la palpation de la glande qui est, en outre, très profondément située. On aura soin de vider l'intestin par un lavement et d'examiner le malade à jeûn. Dans ces conditions, le patient étant couché sur le dos, les cuisses relevées par un aide, on peut palper assez librement pour s'assurer qu'il n'existe à la place normale du pancréas, ni tumeur, ni induration. Du moins, si une tumeur existe, elle échappe rarement à cette recherche méthodique, à moins qu'elle ne soit cachée par le lobe gauche du foie, ce qui est malheureusement assez fréquent.

Toutefois nous ne croyons pas que ce procédé d'exploration soit appelé à rendre de grands services, du moins dans la plupart des cas, pour le diagnostic des hémorrhagies du pancréas, vu la situation profonde de la glande et la douleur épigastrique vive que la moindre pression exaspère. Et puis ! Comment sentir un épanchement sanguin en train de se former ou une foule de petits foyers hémorrhagiques ?

Quant à la *percussion* du pancréas (Piorry), elle suppose une habileté dont peu de personnes seraient capables.

L'auscultation ne peut être également d'aucun secours.

Signe de Sahli. — D'après cet auteur, la décomposition du salol en acide salicylique et en acide phénique s'accomplirait dans l'organisme sous l'influence du suc pancréatique, et cesserait de se produire après destruction du pancréas. Dans les hémorrhagies qui transforment la glande entière en un caillot sanguin et la

détruisent ainsi, tout au moins physiologiquement, on devrait retrouver ce signe de Sahli, qui confirmerait encore le diagnostic de lésion pancréatique, jusqu'à présent, aucun auteur ne l'a recherché.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Les lésions, constatées à l'autopsie de sujets morts à la suite d'une hémorrhagie du pancréas, doivent être étudiées dans cet organe d'une part, et d'autre part dans les organes voisins (tissu cellulaire, péritoine).

Lésions pancréatiques. — Les auteurs sont loin d'être d'accord à ce sujet. Les uns (R. Fitz surtout) décrivent des altérations cellulaires et vasculaires, et s'efforcent de confondre, sous le nom de pancréatite hémorrhagique aiguë, l'inflammation de la glande et ses hémorrhagies; nous ne les suivrons pas sur ce terrain, car dans bien des cas, le parenchyme glandulaire était à peu près sain et ne présentait pas trace d'inflammation. Les autres, et ce sont les plus nombreux, séparent nettement l'hémorrhagie de la pancréatite. Parfois, il est vrai, ces deux affections sont concomitantes; mais nous pensons avec Hawkins, que, dans ces cas, l'hémorrhagie a été primitive et a fait du pancréas un *locus minoris resistentiæ*, favorisant ainsi son envahissement par des microbes venus de l'intestin.

Ces agents de suppuration peuvent aussi être transportés au loin et être la cause de phlegmasies diverses (pneumonie par exemple comme dans le cas de M. Chantemesse). Cependant, qu'il y ait quelques observations où l'inflammation primitive ait donné naissance à l'hémorrhagie, nous sommes loin de le contester.

Quoi qu'il en soit, on trouve, dans tout ou partie de la glande, suivant l'intensité du désordre, des ecchymoses, une infiltration sanguine avec quelques extravasats gros comme un grain de mil ou un noyau de cerise ; ou bien l'organe est tuméfié jusqu'au double et au triple de son volume normal. Il est consistant sans être dur, violacé, gorgé de sang qui s'écoule abondamment à la coupe. Le tissu interacineux est infiltré de liquide sanglant, et cette infiltration s'étend même au tissu cellulaire qui entoure la glande. Il peut y avoir des foyers hémorrhagiques plus prononcés, au niveau desquels le tissu de l'organe semble faire place à un véritable caillot sanguin. Parfois, ces foyers hémorrhagiques paraissent s'être fait par des poussées successives ; chez la malade de M. Chantemesse dont nous donnons plus loin l'observation inédite, on trouvait sur le pancréas une foule de foyers, d'âges différents, alternant avec de petits nodules d'un blanc sale ou jaune blanc, de consistance molle, pâteuse, d'aspect crémeux, régulièrement arrondis ; leur dimension varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de poule. Ce sont là des points de nécrose graisseuse. On en trouve également dans la graisse sous-péritonéale, principalement autour du pancréas, dans l'épiploon, le mésocolon et le mésentère.

Ce qui a frappé les auteurs qui se sont occupés de la question, c'est *l'état de dégénérescence graisseuse de la glande*. On distingue dans le pancréas deux états graisseux différents : l'un est une transformation graisseuse des éléments sécréteurs, c'est la dégénérescence vraie ; l'autre est l'envahissement du pancréas par l'hypertrophie du tissu adipeux qui l'entoure, c'est la lipomatose, la surcharge graisseuse. Ces deux états peuvent se combiner. La dégénérescence graisseuse se rencontre dans les cachexies, le diabète, le cancer, la phtisie, le marasme sénile.

La surcharge graisseuse du pancréas s'observe souvent dans l'alcoolisme, dans l'obésité et quelquefois dans la première période du diabète gras. La couche adipeuse qui entoure normalement la glande prend un développement exagéré ; la graisse pénètre entre les lobules, les écarte les uns des autres. L'organe acquiert un volume considérable. L'envahissement de la glande peut être tel que les lobules sont atrophiés par compression, subissent la dégénération graisseuse (Friedreich) et finissent même par disparaître. Le pancréas présente en effet dans ses inflammations chroniques, le plus haut degré de transformation que l'on puisse constater dans un organe. Ainsi la sclérose est souvent telle que l'on ne retrouve plus aucun acinus de la glande dans le tissu fibreux ; on peut observer aussi une transformation graisseuse totale. Dans l'observation I, l'examen microscopique, fait par M. Chantemesse, a donné les résultats suivants :

1. Pas de grosses lésions cellulaires.
2. Trainées conjonctives entre les acini, lesquels paraissent plus écartés que normalement.

3. Il y a des départements où le parenchyme a disparu et n'est plus remplacé que par des îlots entourés de tissu conjonctif; dans d'autres îlots, le tissu conjonctif, moins épaissi, est cependant assez dense pour former de véritables trames entourant les cellules.

4. Il y a des points de nécrose graisseuse.

Ces lésions de *sclérose dystrophique* sont trop peu marquées pour expliquer la mort.

Lésions vasculaires. — Les vaisseaux subissent aussi l'altération graisseuse; et cette dégénérescence prédispose à une complication redoutable, la rupture. Friedreich a signalé aussi la dégénérescence amyloïde de ces vaisseaux, surtout des petites artères et des capillaires.

Il va sans dire qu'avec la dégénération amyloïde des vaisseaux du pancréas, peut coïncider la dégénération graisseuse des cellules.

Dans le cas de M. Chantemesse, les altérations vasculaires étaient évidentes; leurs parois épaissies montraient des lésions d'endartérite et surtout de péri-artérite.

En outre, la plupart des vaisseaux étaient vides, tandis que, sur deux pancréas normaux, de femme de même âge, spécialement examinés à ce sujet, on ne trouve pas ou presque pas de dégénération de cellules, et pas de transformation conjonctive; en outre, les vaisseaux sont remplis de sang.

Cette artérite et péri-artérite scléreuse prépare et provoque l'hémorrhagie; chez un artério-scléreux du cerveau, on aura l'hémorrhagie cérébrale; chez un artério-

sccléreux du pancréas, on aura l'hémorrhagie pancréatique.

Leroux, Notta, Harnack, Guelliot, Baumel, ont publié des cas où la lésion pancréatique, peu ou point apparente à l'œil nu, se révélait à l'examen microscopique sous forme d'une dégénérescence graisseuse très avancée. Cette lésion que Cantani a aussi observée, n'est point une dégénérescence vulgaire : la glande a un aspect normal, elle est assez molle, mais les cellules épithéliales ont presque toutes disparu et sont remplacées par des gouttelettes graisseuses. Le tissu conjonctif interlobulaire et intra-lobulaire est quelquefois légèrement hyperplasié : souvent il reste sain. Dans les endroits où on trouve des cellules graisseuses dans les espaces interlobulaires, la graisse est toujours transformée en touffes de légers cristaux ; on peut trouver aussi de cette graisse cristallisée sur le mésentère et l'épiploon où elle donne l'apparence de tubercules ; on observe également des cristaux orange dûs probablement à du sang.

Quant aux points de nécrose graisseuse, leur pathogénie est assez obscure. Ernst et Jackson ont récemment isolé quatre variétés de bactéries dans un cas d'hémorrhagie du pancréas et le professeur Welch a trouvé des cultures pures de coli-bacille dans les foyers de nécrose graisseuse, que l'on rencontre presque toujours dans les cas d'hémorrhagie de cette glande. Langerham a pu produire artificiellement des lésions identiques de nécrose graisseuse en injectant le pancréas haché d'un lapin dans le tissu cellulaire d'un autre lapin.

Balzer prétend que les foyers de nécrose graisseuse

sont entourés parfois, quoique rarement, par un tissu inflammatoire; et qu'il a trouvé dans les nodules un organisme ressemblant à l'actinomyces; ce qui donne un appui à sa théorie que la nécrose graisseuse est bien une maladie indépendante et peut-être infectieuse.

Quels sont les rapports de cette nécrose graisseuse avec les hémorrhagies pancréatiques? Cette question n'est pas encore élucidée.

Mais les lésions vasculaires sont bien plus intéressantes. Nous avons vu plus haut qu'il y avait de la dégénérescence amyloïde et graisseuse; ce n'est pas tout : on observe aussi de l'athérome, de l'artério-sclérose. L'artério-sclérose, on le sait, atteint surtout les petits vaisseaux et en particulier les petits vaisseaux viscéraux; c'est une endartérite ou endartériolite avec épaissement scléreux de la tunique interne, et que l'on peut, en raison de ses tendances, appeler endartérite oblitérante. Les vaisseaux athéromateux sont durs, tortueux, dilatés en certains points; leur surface interne est irrégulière, mamelonnée et présente des plaques ou molles ou dures, ou de consistance cartilagineuse ou calcaire, lésions qui varient suivant la période d'évolution. A la périphérie, on observe très souvent un bourrelet formé par un épaissement de la tunique interne; si on incise la plaque on voit s'écouler une bouillie épaisse, blanchâtre, véritable mastic, à reflets brillants; le sang peut pénétrer dans ces foyers et les transformer en de véritables ulcérations. L'artério-sclérose, artério-fibrose, caractérise une lésion plus ou moins généralisée des petits vaisseaux, et en particulier des vaisseaux viscéraux, et c'est

par les différents troubles qu'elle détermine du côté des viscères qu'elle est surtout intéressante. Suivant les cas, tel viscère sera particulièrement lésé; ici ce sera le rein, là le cerveau, ailleurs le pancréas, où les lésions seront le plus accusées; en un mot, il y a, comme dans toute question de pathologie, à invoquer cet inconnu qu'on désigne, faute de mieux, sous le nom de *locus minoris resistentiæ*. Cette prédominance des lésions vasculaires sur tel ou tel viscère nous explique que tel malade fera de l'hémorrhagie cérébrale, tel autre de l'hémorrhagie pancréatique.

Les artères et artérioles ne sont pas seules malades, on observe également des lésions veineuses, de la phlébite et de la thrombose.

En somme, les lésions anatomo pathologiques qui précèdent ou accompagnent l'hémorrhagie pancréatique sont :

1° Des foyers de nécrose graisseuse.

2° La dégénérescence amyloïde ou graisseuse des vaisseaux, ou bien l'athérome, l'artérite (syphilis, alcoolisme) et la phlébite.

Quant aux lobules de la glande (ceux qui ne sont pas frappés de nécrose), ils peuvent montrer, disséminés çà et là, de petits points hémorrhagiques, mais leur épithélium est généralement sain.

Lésions péripancréatiques. — Ces lésions consistent essentiellement en un épanchement sanguin dans le tissu cellulaire qui entoure la glande et même dans le péritoine.

L'anatomie normale du pancréas (Voir plus haut) rend bien compte de la possibilité de ces abondantes infiltrations sanguines observées dans l'intérieur de la glande et à son pourtour. Les vaisseaux, nombreux, se congestionnent énormément sous l'influence de la digestion, ce qui explique l'hémorrhagie pancréatique survenant après le repas, coïncidence remarquée dans plusieurs cas.

Parfois même les lésions péripancréatiques sont les plus marquées ou existent seules, et cela quand l'hémorrhagie est consécutive à la rupture d'un des nombreux vaisseaux qui enserrent la glande ; alors l'infiltration sanguine au pourtour s'étend dans le mésocolon transverse, le mésentère, le grand épiploon, et même dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la paroi postérieure de l'abdomen jusqu'au détroit supérieur du bassin. En plus on peut trouver du sang libre dans la cavité péritonéale.

Rappelons enfin qu'on a rencontré également des foyers de nécrose graisseuse dans la graisse sous-péritonéale, principalement autour du pancréas, dans l'épiploon, le mésocolon et le mésentère.

CHAPITRE IV

Marche. — Durée. — Terminaison. — Pronostic.

L'hémorrhagie pancréatique peut revêtir quatre formes bien distinctes :

Foudroyante ;

Suraiguë ;

Aiguë ;

Lente.

Dans la première forme que Zenker a seule observée, la mort est vraiment subite : un homme de 48 ans, en bonne santé la veille, s'éveille le matin avec un peu de malaise et quelques nausées, il meurt en quelques minutes. Un épileptique de 28 ans, très gras, est trouvé mort dans une forêt où on l'avait vu passer une heure auparavant.

La deuxième forme est réalisée dans une observation de Hilty (de Saint-Gall). Un ouvrier mécanicien, âgé de 30 ans, obèse et alcoolique, mais d'ailleurs bien portant, se plaint tout à coup d'une vive anxiété et d'une sensation

de ballonnement à l'épigastre. Les extrémités se refroidissent, le front se couvre de sueur, le pouls est petit, les bruits du cœur étouffés. L'examen physique du thorax et de l'abdomen ne laisse rien découvrir, sinon le tympanisme et la sensibilité exagérée du ventre. Après quelques alternatives de soulagement et d'aggravation, un délire furieux éclate et fait place subitement au collapsus. La mort survient 36 heures après le début des accidents.

Dans d'autres observations, après des douleurs épigastriques, des crampes, des vomissements, de la diarrhée, tout se termine par une péritonite franche. C'est la forme aiguë.

Quelquefois enfin, après avoir échappé à la série de ces accidents, les malades peuvent succomber plusieurs années après à une nouvelle attaque. C'est la dernière forme, la forme lente (Voir Obs. VIII et XVIII). Si le sujet résiste au premier choc, la lésion peut guérir comme les infarctus du rein (cas de Osler, reconnu à l'autopsie).

Signalons, en dernier lieu, la terminaison par suppuration et péritonite mortelle. Ces accidents de septicopyohémie sont consécutifs à l'infection du foyer hémorragique par des germes partis du tube digestif ou encore des voies biliaires (le coli-bacille par exemple).

En résumé, nous voyons que la mort rapide est la terminaison la plus habituelle de l'hémorrhagie pancréatique; elle survient le plus souvent quelques heures après le début des accidents. On comprend ainsi quelle est l'importance de cette question en médecine légale (Voir

page ?). Le pronostic est donc des plus graves. Cependant, il y a des cas authentiques de guérison constatés à l'autopsie ; et il est à présumer que ces cas sont plus nombreux qu'on ne le suppose, étant donné la facilité avec laquelle les lésions du pancréas passent inaperçues.

Complications. — Si l'hémorrhagie pancréatique peut guérir, elle peut aussi s'accompagner de complications redoutables. Le choc nerveux est tel qu'il peut provoquer une mort immédiate ; en tous cas, la défaillance du malade est considérable, ses sécrétions se tarissent ; les lèvres sont fuligineuses, la bouche est pâteuse. On conçoit que cet état favorise les pullulations microbiennes et les infections secondaires ; c'est ainsi que la malade de M. Chantemesse avait très probablement contracté sa pneumonie. L'état du pancréas peut aussi favoriser son envahissement par des microbes venus de l'intestin.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Faire le diagnostic de l'hémorrhagie pancréatique n'est pas une chose facile; cette lésion peut être confondue avec presque toutes les maladies du ventre, depuis la simple gastrite jusqu'aux occlusions et perforations intestinales. Ce diagnostic est-il impossible ? Non, assurément, puisque divers auteurs (R. Fitz, Gussenbauer) l'ont déjà fait; il faut convenir cependant que dans la plupart des cas, l'hémorrhagie pancréatique sera méconnue ou prise pour une affection plus commune : coliques hépatiques, péritonite, hernie interne étranglée, etc.

1° *Colique hépatique.* — Comme dans l'hémorrhagie pancréatique, le début est subit : la douleur éclate brusquement deux ou trois heures après le repas, et a son maximum à l'épigastre; il y a généralement de la constipation, le ventre est météorisé et douloureux. Mais la douleur atteint son maximum, non seulement à l'épigas-

tre (point épigastrique), mais aussi dans l'hypochondre droit au niveau de la vésicule (point cystique de Flemming); elle irradie dans le moignon de l'épaule, dans le bras.

Nous avons vu au contraire que, dans l'hémorrhagie pancréatique, les irradiations douloureuses se faisaient surtout par en bas, dans le sens des fusées sanguines.

Dans la colique hépatique, le malade, en proie à une affreuse torture, s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre pour calmer ses souffrances; dans l'hémorrhagie du pancréas, le malade est abattu, avec tendance au collapsus et symptômes d'hémorrhagie interne (pâleurs, sueurs froides, petitesse du pouls).

L'ictère est un phénomène habituel, mais non indispensable, il est vrai, de la colique hépatique ; on l'observe quand un calcul a pénétré dans le cholédoque et est assez volumineux pour l'obstruer, ou bien que ce calcul détermine un spasme des voies biliaires. L'ictère apparaît pendant l'accès même (si l'accès se prolonge) ou peu après; il est nettement établi et caractérisé vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début de l'accès. Le ventre est plutôt rétracté.

La durée de la colique hépatique est en moyenne de six à douze heures; la terminaison a lieu brusquement, par cessation pour ainsi dire instantanée de la douleur; le malade éprouve une sensation de bien-être toute spéciale.

Pas de stéarrhée, pas de diabète.

Dans l'hémorrhagie pancréatique, jamais d'ictère; la douleur est souvent continue, et presque toujours exas-

pérée par la pression sur la région splénique, tandis que le foie est insensible. Stéarrhée fréquente, parfois diabète. Ventre plutôt ballonné.

On tiendra compte aussi des antécédents ; les malades atteints de lithiasé biliaire ont eu d'autres accès, ils ont trouvé des calculs dans leurs selles. L'hémorrhagie du pancréas survient brusquement, chez un individu bien portant et ordinairement obèse.

Péritonite aiguë. — Elle est presque toujours consécutive à une perforation ou à une rupture s'effectuant dans l'intérieur de la séreuse et y déterminant l'irruption de matières fécales, de pus, de sang, de bile, d'urine, de liquide, de kystes échinocoques, etc. La perforation peut être le fait d'un ulcère stomacal ou intestinal (gastrite ulcéreuse, fièvre typhoïde, dysentérie) ou de l'ulcération de l'appendice iléo-cœcal.

Une deuxième classe de péritonites consécutives répond aux faits de propagation au péritoine de l'inflammation d'un des organes compris dans sa cavité ou y avoisinant : hépatite, hernie étranglée, étranglement interne, périnéphrite, etc.

On peut voir encore la péritonite survenir dans le cours de maladies générales : scarlatine, variole, érysipèle, dothiéntérie, rhumatisme articulaire aigu.

La plupart des symptômes (début par un frisson et douleur abdominale très vive exaspérée par la pression, nausées, vomissements, hoquets, faciès grippé, gêne de la respiration, constipation, petitesse du pouls, etc.), sont communs à la péritonite aiguë et à l'hémorrhagie pan-

créatique ; mais, tandis que dans la péritonite la fièvre est constante (la température centrale peut atteindre de 40 à 41 degrés avec de faibles rémissions le matin ; elle reste élevée même pendant le collapsus et quand les extrémités se refroidissent) nous avons vu que l'hémorrhagie s'accompagnait le plus souvent d'hypothermie, et que, en tous cas, même quand il y avait de la fièvre, la température s'élevait à peine au-dessus de la normale.

La péritonite par étranglement se présente avec des allures qui lui sont propres ; l'inflammation de la séreuse est précédée, pendant une période plus ou moins longue, des symptômes qui résultent de l'étranglement et qui varient avec le siège de celui-ci (hernie, occlusion, étranglement interne, invagination) et avec le viscère enclavé (intestin grêle, gros intestin, épiploon).

Il va sans dire que l'on songera plutôt à une péritonite par perforation qu'à une hémorrhagie du pancréas chez un typhique qui présente des symptômes de collapsus avec météorisme abdominal et chute brusque de la température.

Appendicite. — L'appendicite présente deux symptômes caractéristiques : la douleur et l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. La douleur apparaît, soit brusquement, soit après quelques alternatives de diarrhée et de constipation chez un sujet jeune ; elle est *limitée au cæcum* ou irradiée du côté des lombes ou de la cuisse. La région cœcale est empâtée, tuméfiée et l'encombrement de matières fécales peut y déterminer une tumeur. La tumeur prend la forme du cæcum, et à moins

de tympanisme abdominal, il est assez facile de la délimiter par le palper et par la percussion.

La typhlite peut déterminer une péritonite suraiguë par perforation (Se reporter alors au paragraphe précédent).

Hernie interne étranglée, volvulus, invagination (occlusion intestinale en un mot). — L'occlusion intestinale confirmée présente un ensemble de symptômes caractéristiques : la douleur, la constipation, le ballonnement du ventre, les vomissements et un état général grave. C'est la *constipation* et les *vomissements* spéciaux qui imposent le diagnostic.

Les vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, muqueux, prennent, le lendemain ou plus tard, le caractère des vomissements fécaloïdes ; ils deviennent d'autant plus rapidement fécaloïdes que l'obstacle est plus loin du rectum. Ces vomissements stercoraux sont composés de matières liquides, jaunâtres, grumeleuses ; leur odeur est caractéristique.

La constipation est souvent le phénomène initial. Au début, on peut observer encore quelques évacuations jusqu'à ce que le segment inférieur de l'intestin se soit vidé ; plus tard la constipation devient absolue et persiste pendant toute la durée de la maladie ; les gaz eux-mêmes ne peuvent être rendus par l'anus. En outre, l'occlusion, et par suite la douleur, siège rarement au niveau de l'épigastre. Il n'y a pas de sensibilité soudaine bien localisée ; et on note une distension limitée des anses intestinales. En tout cas, les symptômes sont moins violents que ceux de l'hémorrhagie pancréatique.

Empoisonnements. — Une foule de substances toxiques, prises à dose nocive, donnent lieu à un ensemble symptomatique analogue à celui de l'hémorrhagie pancréatique et des affections graves de l'abdomen en général.

Le diagnostic sera basé sur les commémoratifs, l'analyse des matières vomies ou retirées de l'estomac par le lavage, et les symptômes propres à chaque intoxication dont l'énumération n'entre pas dans le cadre de notre sujet.

Ulcère de l'estomac. — Cette affection, plus fréquente chez la femme que chez l'homme, s'observe surtout chez les alcooliques, les chlorotiques et les femmes hystériques jeunes. Après une période plus ou moins longue, pendant laquelle la malade n'accuse que des troubles dyspeptiques sans caractère spécial, apparaissent les grands symptômes : douleurs, vomissements, hémorrhagies.

La douleur, généralement circonscrite à la région xiphoïdienne du sternum (point xiphoïdien), est presque toujours accompagnée d'une douleur correspondante au rachis (point rachidien) ; *cette douleur est réveillée par l'ingestion des aliments.*

Le vomissement alimentaire est un symptôme très fréquent ; il est souvent très acide, parce que dans l'ulcère de l'estomac la sécrétion gastrique contient habituellement de l'acide chlorhydrique en excès.

L'hématémèse se présente différemment suivant les cas ; lorsque la gastrorrhagie est abondante et que l'hématé-

mèse la suit de près, le sang vomi est rouge et liquide ; mais si le sang a séjourné dans l'estomac, il est rejeté en caillots ou sous forme d'un liquide noirâtre, analogue au marc de café ou à la suie délayée. Quand une partie du sang passe dans l'intestin on a le melœna.

Mais il va sans dire que le diagnostic entre l'hémorrhagie pancréatique et l'ulcère de l'estomac sera plus difficile quand ce dernier sera compliqué de perforation et de pèritonite.

Ulcère du duodénum. — Tout ce que nous venons de dire pour l'ulcère de l'estomac peut s'appliquer à l'ulcère du duodénum ; les hémorrhagies intestinales peuvent être foudroyantes si un gros vaisseau a été lésé (ulcérations de l'artère gastro-épiplorique, de l'artère pancréatico-duodénale, de l'aorte, de la veine porte).

Le diagnostic différentiel sera basé sur les hémâtémèses, le melœna, l'absence de stéarrhée, les troubles dyspeptiques du début, l'état général moins grave que dans le cas d'hémorrhagie pancréatique.

Ruptures de la rate. — Cet accident s'observe dans les grands traumatismes du thorax ? il peut cependant survenir à la suite d'un traumatisme insignifiant, alors que la rate est déjà malade.

On décrit, au point de vue symptomatique, une forme suraiguë et une forme aiguë. Dans le premier cas, la mort est foudroyante ? dans le second le diagnostic différentiel avec l'hémorrhagie pancréatique est à peu près impossible. On devra néanmoins songer à la rupture de la rate,

chez un paludéen en présence d'une teinte ecchymotique localisée à l'abdomen et à la région lombaire en l'absence de stéarrhée, etc.

Rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale. — Un anévrysme de l'aorte abdominale se révèle par : douleurs lombo-abdominales, sciaticques, parésie des membres inférieurs, retard des deux pouls fémoraux sur la pulsation radiale, existence d'une tumeur expansive offrant des battements et laissant entendre un bruit de souffle. La rupture entraîne la mort immédiate. Inutile d'en parler plus longuement.

Perforation et ulcération des voies biliaires par un calcul. — Cette complication de la lithiasie biliaire s'observe évidemment chez les malades qui ont eu antérieurement des accès de coliques hépatiques, de l'ictère, et ont expulsé un ou plusieurs calculs; il est rare qu'elle survienne d'emblée. La rupture se produit à la suite d'un traumatisme, d'un effort, d'une contraction spasmodique pendant un accès de colique hépatique: elle donne ordinairement lieu à une péritonite suraiguë le plus souvent mortelle (Voir le paragraphe « péritonite »). D'ailleurs, le siège de la douleur est plutôt dans la région du foie que dans celle du pancréas.

Colique néphrétique. — Les symptômes de la colique néphrétique sont généralement suffisamment nets pour ne laisser place à aucun doute : la douleur, pongitive, atroce, irradie en différentes directions, à l'uretère, à la

vessie, à l'urèthre, au testicule qui est fortement rétracté vers l'anneau ; le patient est courbé en deux ; et l'accès se termine par l'émission très pénible de quelques gouttes d'urine parfois trouble et sanguinolente, chargée d'urate et de caillots fibrineux.

En somme, tout ceci est assez différent de l'hémorrhagie pancréatique, pour nous permettre de ne pas insister davantage.

Cancer du pancréas. — Le début, loin d'être brusque, est des plus insidieux ; le malade qui a dépassé l'âge moyen, se plaint d'inappétence et de faiblesse générale ; il éprouve vers le creux épigastrique des douleurs plus ou moins sourdes, il maigrit et perd ses forces.

Dans le plus grand nombre des cas l'ictère survient et s'accroît rapidement ; rapidité de la cachexie ; teinte jaune paille, phlébités et œdèmes, engorgements ganglionnaires, etc., pas de stéarrhée ni de diabète (le canal reste en effet perméable d'ordinaire). Le malade maigrit de plus en plus, la tumeur devient sensible à l'épigastre ou au-dessous de l'hypochondre droit ; la mort survient en général en moins d'un an par les progrès de la cachexie ou une complication intercurrente. L'albuminurie serait constante.

Pancréatite aiguë. — On distingue trois formes de pancréatite aiguë :

- 1° Une forme hémorrhagique ;
- 2° Une forme suppurée ;
- 3° Une forme gangréneuse.

1) *Forme hémorrhagique.* — Plusieurs auteurs confondent dans une même description la pancréatite hémorrhagique aiguë et l'hémorrhagie pancréatique. R. Fitz, qui s'est beaucoup occupé de la question après Raige-Delorme, Bécourt et Mondière, a montré que cette inflammation du pancréas était beaucoup plus fréquente qu'on ne le supposait généralement. Mais, quand on étudie les cas de Fitz et Friedreich, on voit qu'il s'était fait, dans la plupart des cas, une hémorrhagie grave de la glande et que cette hémorrhagie a été considérée comme un accident de l'inflammation.

L'étiologie de la pancréatite aiguë est très obscure; la maladie peut être primitive ou consécutive à un état morbide de l'estomac ou de l'intestin. On a incriminé sans raisons sérieuses, les excès de table, l'abus de l'alcool et du tabac, le mercure, la grossesse et surtout les maladies infectieuses. Il est beaucoup plus probable, comme le prétend Hawkins, qu'elle est le plus souvent consécutive à une hémorrhagie de la glande, hémorrhagie qui a fait du pancréas un *locus minoris resistentiæ*, permettant ainsi son envahissement par des microbes de l'intestin. Et ces microbes ne restent pas toujours cantonnés dans le pancréas; ils peuvent être entraînés au loin par les vaisseaux sanguins et amener de redoutables complications (pneumonie infectieuse dans le cas de M. Chantemesse).

La lésion anatomo-pathologique de la pancréatite est un ramollissement. La consistance de la glande est notablement diminuée; à la coupe il s'écoule du liquide sanguinolent. A l'examen microscopique, on trouve les

cellules tuméfiées, troubles, infiltrées de granulations graisseuses et présentant une prolifération notable de leurs noyaux. Mais d'autres fois, les lésions sont presque identiques à celles de l'apoplexie pancréatique, et le microscope lui-même est alors incapable de faire le diagnostic.

La pancréatite aiguë des fièvres infectieuses évolue en silence sans symptômes propres, sans éveiller l'attention, ni du malade ni du médecin, et peut sans doute guérir sans laisser de trace. Quant à la pancréatite aiguë (hémorrhagique?) on ne peut guère songer à la différencier, au point de vue symptomatique, de l'hémorrhagie pancréatique; au point de vue clinique, cette fusion s'impose. En effet, même dans les cas où surviennent des accidents de septico-pyohémie, on ne saurait pratiquement reconnaître s'il s'agit d'une hémorrhagie pancréatique infectée ou d'un processus inflammatoire primitif avec prédominance d'exsudation hématique (Seitz). Il y a une chaîne ininterrompue entre les hémorrhagies par rupture des vaisseaux et la gangrène du pancréas, et on ne peut dire où commence l'hémorrhagie et l'inflammation hémorrhagique.

2) *Forme suppurée.* — Les abcès du pancréas sont assez rares; toutefois on en a rencontré deux cas accompagnés de diabète et d'ictère (Harley, Frison). On les observe surtout dans la pyohémie et la lithiase pancréatique. Les symptômes sont les mêmes que ceux de l'hémorrhagie pancréatique. Le diabète et la stéarrhée mettront sur la voie d'une affection du pancréas, et l'on pensera à un abcès dans les cas où la fièvre hectique, les

douleurs épigastriques, le rejet d'une certaine quantité de pus par l'estomac et l'intestin, et peut-être aussi l'examen du sang, indiqueraient une suppuration profonde. Néanmoins, il ne faut pas se dissimuler la difficulté d'un pareil diagnostic.

3) *Forme gangréneuse.* — La gangrène du pancréas est moins une forme distincte qu'un mode de terminaison de la pancréatite; on l'a vu succéder à une perforation de l'estomac, de l'intestin, ou des conduits biliaires.

On a observé deux fois sur 15 malades, l'élimination d'une eschare à travers l'intestin.

Pancréatite chronique. — Due à l'oblitération du canal de Virsung (cancer), à la propagation d'une inflammation de voisinage, à certaines intoxications et diathèses (syphilis, alcoolisme). Une douleur sourde à l'épigastre et quelquefois la présence d'une induration transversalement étendue au même niveau sont les symptômes les moins inconstants.

Syphilis et tuberculose du pancréas. — Nous nous contenterons d'en faire mention.

Tumeurs du pancréas. — On y pensera, en présence d'un malade qui présente les signes ordinaires des affections du pancréas, accompagnés de symptômes de compression :

Ictère par compression du cholédoque.

Ascite par compression de la veine porte.

Dilatation de l'estomac par compression du pylore ou du duodénum.

Lithiase pancréatique. — Peut se traduire par de véritables coliques pancréatiques, analogues aux coliques hépatiques et rénales. On a signalé aussi des hémorragies intestinales (Ancelet), des vomissements, de l'ictère par compression du cholédoque, et surtout le diabète maigre qui serait presque constant.

Kystes pancréatiques. — Les kystes du pancréas sont primitifs ou secondaires :

Kystes primitifs	{	Kystes par rétention ou grenouillettes pancréatiques.
		Kystes hémorrhagiques.
		» purulents.
		» hydatiques.
Kystes secondaires	{	Oblitération des canaux excréteurs de la glande.
		Cancer.
		Lithiase.
		Cirrhose.

Les symptômes sont encore ceux de la pathologie générale du pancréas ; ils peuvent d'ailleurs faire défaut : *Tumeur de volume variable*, siégeant soit à la région épigastrique, soit vers l'un ou l'autre hypochondre, généralement sphérique, plus ou moins bosselée. Souvent on constate une *fluctuation évidente* ; parfois on perçoit des pulsations isochrones au pouls et attribuables à la trans-

mission des pulsations de l'aorte ou de quelque grosse artère. *Rarement ces kystes sont mobiles.*

La *matité correspondante* est plus ou moins nette, masquée en partie par les anses intestinales. Hartmann attribue une certaine importance diagnostique à ce fait que la matité de la tumeur se trouve séparée de la matité du foie par une zone sonore, grâce à leur situation entre le colon refoulé en bas et l'estomac refoulé en haut. Dans le cas qu'il a rapporté, on constatait nettement le ballottement produit par un choc brusque de la paroi postérieure de l'abdomen, comme dans les tumeurs du rein.

Le contenu de ces kystes est souvent mélangé de sang plus ou moins modifié; il renferme assez souvent une notable quantité d'urée. La présence d'un liquide jouissant des propriétés physiologiques du suc pancréatique aurait la plus grande valeur pour la détermination de l'origine et de la valeur du kyste. Malheureusement le liquide perd assez rapidement ses caractères spécifiques, son pouvoir digestif, et, d'autre part, la ponction exploratrice n'est pas sans danger; plusieurs fois, elle a été suivie d'accidents mortels, de péritonite. La laparotomie exploratrice paraît être, d'après cela, le procédé de choix pour l'établissement du diagnostic. Dans les cas de kyste, cette laparotomie pourra devenir curatrice.

Le diabète est rare dans les kystes du pancréas, la stéarrhée plus rare encore; on a signalé la diarrhée, les hématuries (?)

Parasites du pancréas. — La rareté de cette affection nous permet de ne pas insister davantage.

Lésions traumatiques du pancréas. — Antécédents.
Mort rapide dans les grands traumatismes avec broiement de la glande.

Dans les blessures par armes à feu, la mort survient par péritonite ou hémorrhagie secondaire.

Le sang se collecte ordinairement dans l'arrière cavité des épiploons. Ou bien le sang qui s'épanchera sera pur ou presque pur ou il sera mélangé de suc pancréatique, et alors il se formera un kyste dans l'arrière-cavité des épiploons.

Dans des cas moins graves, un laps de temps considérable (18 mois et 3 ans) peut s'écouler entre le traumatisme et l'apparition des phénomènes qui font rechercher et découvrir la tumeur épigastrique. Mais ordinairement l'évolution est beaucoup plus rapide : Droper rapporte le cas d'une femme de 36 ans, obèse et adonnée à la boisson, qui reçut dans le ventre un coup pied de son mari. Huit jours après, elle se plaignit d'une vive douleur dans le bas-ventre, cracha un peu de sang et mourut le lendemain. A l'autopsie, on trouva un peu de sérosité sanguine dans l'abdomen; le tissu sous-péritonéal était infiltré de sang dans une grande partie de son étendue; le pancréas gros et ramolli était rempli de sang.

On devine l'importance de ces faits en médecine légale.

Les symptômes de ces hémorrhagies traumatiques secondaires sont :

Immédiatement ou quelques jours après le traumatisme on voit apparaître une tuméfaction arrondie à l'épigastre et dans la partie supérieure gauche de la région ombili-

cale, la ponction exploratrice donne issue à du sang noir qui peut parfois convertir l'amidon en sucre, cette tuméfaction est douloureuse (par accès), mate, et parfois fluctuante. Vomissement parfois verdâtre, parfois sanguinolent. Ordinairement constipation. Collapsus dans les cas graves.

Cette forme constitue une véritable transition entre les hémorragies traumatiques presque immédiatement mortelles et les hémorragies pour ainsi dire spontanées en ce sens qu'elles se produisent surtout chez des pancréas déjà malades.

Crises tabétiques. — Les crises gastriques du tabès peuvent ressembler aux douleurs épigastriques de l'hémorragie pancréatique, mais d'autres symptômes mettront sur la voie du diagnostic.

CHAPITRE VI

Étiologie. — Pathogénie.

L'*étiologie* de l'hémorrhagie pancréatique est assez obscure. L'*obésité*, la *ménopause*, l'*alcoolisme*, ont été donnés comme circonstances prédisposantes; signalons aussi la prédominance pour le sexe masculin et la fréquence plus grande dans la première moitié de la vie que chez les personnes âgées. On a cité également comme causes occasionnelles, la syphilis, l'hérédité, la suppression des règles. Tout ce que l'on sait de précis, c'est que l'*hémorrhagie pancréatique survient chez des gens en apparence bien portants, presque toujours obèses, et souvent alcooliques*, qui ont une dégénérescence graisseuse ou athéromateuse de leurs vaisseaux viscéraux. *D'après Seitz et Chantemesse, l'athérome est de beaucoup la cause principale.*

Pathogénie. — Il nous reste maintenant à rechercher l'explication des principaux symptômes de l'hémorrhagie pancréatique et le mécanisme qui produit la mort. Deux

hypothèses peuvent être émises : la mort est-elle *angio-pathique* (embolie) ou *névropathique*. Les troubles digestifs qui précèdent la mort, le résultat de l'examen des artères permet d'éliminer la première hypothèse. Comment expliquer, en effet, si l'on admet une origine embolique, qu'une hémorrhagie puisse affecter le pancréas tout entier ? Il faudrait que le tronc coélique soit pris. Pourtant, M. Thiroloix a été témoin de faits qui plaident en sa faveur. Des chiens auxquels il injectait quelques gouttes de chlorure de zinc délirèrent dans le canal de Wirsung, moururent de la façon suivante : ils sortaient généralement de leur sommeil chloroformique, geignant sans cesse, tentaient de se lever, puis, tout à coup, tombaient morts. A l'autopsie, le pancréas n'était plus représenté que par un caillot noirâtre. Il avait littéralement éclaté. La dissection montrait une oblitération complète, absolue, des gros vaisseaux qui accompagnaient le canal de Wirsung.

M. Lépine (Soc. des sciences méd. de Lyon, oct. 1892) a vu, chez le chien, que l'injection de poudre de lycopode dans le bout périphérique de l'artère pancréatique principale est suivie en très peu d'heures d'un *infarctus* hémorrhagique et de la mort.

On obtient également la mort, mais avec anémie de l'organe, en faisant pénétrer lentement, en une heure par exemple, une certaine quantité d'huile aseptique (50 gr.) dans le bout central du canal de Wirsung d'un chien. M. Lépine croit, en conséquence, que c'est l'ischémie artérielle, soit avec pâleur de l'organe, soit avec *infarctus*, qui est la cause de la mort.

Néanmoins, il est plus facile d'expliquer, par l'action du pancréas irrité sur les filets du sympathique, la plupart des symptômes observés dans l'hémorrhagie du pancréas, et la mort qui le plus souvent termine la scène ; ou bien une irritation partie du pancréas peut, en agissant sur les vaisseaux, produire soit une anémie cérébrale, soit une dilatation énorme des vaisseaux abdominaux et par suite la syncope ; ou bien cette irritation excite les filets terminaux sensitifs du sympathique qui se rendent au pancréas, puis l'impression douloureuse gagne la moelle et, au niveau du bulbe, agit sur les noyaux d'origine des pneumogastriques, déterminant ainsi l'arrêt du cœur.

La mort serait due à une syncope par inhibition centrale. — Les phénomènes d'inhibition d'origine pancréatique ou solaire sont absolument semblables à ceux qu'amènent un simple contact, un coup subit et violent sur certaines régions (épigastre, testicules), une piqûre, une plaie, les lésions de l'utérus, les altérations viscérales (calculs biliaire, rénal, vésical, etc.), l'écrasement des ganglions semi-lunaires (Brown-Séquard), la percussion des viscères abdominaux (Goltz).

Lobstein soutient même que la mort peut non-seulement avoir lieu par le cerveau, le cœur et le poumon, mais aussi par le plexus solaire, point central où convergent et d'où partent les nerfs des viscères de l'abdomen. Une commotion subite, une irritation quelconque de ce plexus, l'expose à une paralysie rapidement mortelle. Brown-Séquard cite quelques exemples en faveur de

cette opinion : il a vu le cœur s'arrêter à la suite de l'écrasement de l'un des deux ganglions semi-lunaires, surtout le droit. Máttei a vu le même effet se produire sur un lapin auquel il écrasa simultanément les deux capsules surrénales.

Quoiqu'il en soit, la théorie qui suppose un arrêt brusque du cœur, une syncope cardiaque, consécutive à des phénomènes d'inhibition dont le point de départ serait l'excitation portée sur le pancréas, est celle qui nous paraît la plus simple et la plus conforme aux enseignements actuels de la physiologie.

La même pathogénie peut s'appliquer aux troubles de la respiration, qu'on ne saurait en effet mettre sur le compte de la gêne mécanique apportée par la douleur dans les mouvements du thorax. Les vomissements et la constipation semblent être également des manifestations de l'irritation du sympathique abdominal. De même l'état de collapsus général ne trouve-t-il pas sa raison d'être dans l'entrave que les troubles de la circulation et de la respiration apportent aux échanges dans l'intimité des tissus. La variabilité des phénomènes douloureux s'explique par les altérations anatomiques variées, qui, suivant les cas, agissent sur le plexus solaire.

CHAPITRE VII

Traitement.

La conduite à tenir en face d'un cas d'hémorrhagie pancréatique est assez embarrassante. Un traitement médical ne peut guère être que symptomatique et à peu près impuissant : on s'efforcera de combattre par les moyens usuels, la douleur, les vomissements, la constipation, la péritonite, etc. ; on soutiendra les forces du malade en lui donnant comme aliments ceux qui seront le mieux tolérés et le mieux digérés.

Dans les cas à évolution lente, on essayera d'administrer des pancréas d'animaux ; pour cela, on choisit un pancréas frais de veau ou de cochon, on le débarrasse du sang et de la graisse qui l'entourent, on le hache menu et on le maintient pendant deux heures dans quatre fois son poids d'eau entre 25° et 30°. La bouillie ainsi préparée sera administrée régulièrement après chaque repas ou en lavements combinés de viande (250 grammes) et de pancréas (100 grammes). Le rectum sert alors de vase à une digestion artificielle dont il absorbe les

produits. Cette médication aurait donné de bons résultats (selles normales, arrêt de l'amaigrissement) chez les diabétiques maigres.

Dans les cas d'hémorrhagie traumatique, la conduite à suivre est beaucoup plus nette; aussitôt la tumeur constatée, il faut intervenir et ne pas laisser le patient exposé à tous les désordres que cause un kyste du pancréas.

Technique opératoire. — 1° Laparotomie médiane sus-ombilicale; 2° Relever ou réséquer le grand épiploon, après avoir refoulé l'estomac en haut; 3° Ouvrir le kyste sanguin au-dessus du colon transverse abaissé; 4° Suturer la paroi du kyste aux lèvres de la plaie cutanée et drainer.

On devra rejeter la ponction exploratrice, dangereuse comme moyen d'exploration, inefficace comme méthode de traitement.

Le traitement chirurgical peut s'appliquer dans certains cas d'hémorrhagie pancréatique; on conçoit en effet la possibilité de l'hémostase, quand le sang est fourni par un des nombreux vaisseaux qui entourent la glande. On ne peut songer cependant à lier les artères du pancréas (lier la splénique, c'est compromettre la circulation de la rate et même de la grande courbure de l'estomac, si la gastro-épiploïque gauche ne reçoit plus rien de la gastro-épiploïque droite liée, elle aussi, parce qu'elle fournit la pancréatico-duodénale; impossible aussi de lier la mésentérique supérieure à son origine); reste alors, pour faire l'hémostase, à évacuer les caillots, cauté-

riser au thermo-cautère et tamponner à la gaze iodo-formée.

C'est dans les cas de kystes sanguins du pancréas que le traitement chirurgical a donné les meilleurs résultats.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

De M. Chantemesse, recueillie par M. *Griffon*, interne du service.

Mme R..., 68 ans.

Le 27 novembre 1894, à 9 heures du matin, l'interne de garde est appelé près de Mme R... qui vient d'être prise subitement de vomissements et de coliques atroces.

Le matin même elle était encore bien portante ; après avoir déjeuné, elle était sortie ; mais, éprouvant une sensation de froid, elle n'avait pas tardé à rentrer. C'est alors que les douleurs et les vomissements apparurent.

Antécédents. — La malade est sujette aux douleurs articulaires, à la constipation. Elle est obèse. Elle n'a jamais eu d'ictère ni de manifestation pathologique quelconque du côté du foie. Sur la face dorsale de chaque pied elle présente des déformations rhumatismales de l'extrémité postérieure du gros orteil.

Ses trois filles sont arthritiques : l'une, actuellement en Russie, a été atteinte de coliques néphrétiques et a expulsé un nombre considérable de calculs (160 environ) ; la deuxième a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ; la troisième a souvent la migraine.

Etat actuel. — 27 novembre. — La malade est assise sur le bord de son lit, le front soutenu par une amie ; l'*angoisse* est inexprimable, la malade s'écrie à plusieurs reprises qu'elle va mourir.

Pâleur, sueurs froides.

Vomissements muqueux, nausées.

Douleur spontanée, intolérable, généralisée à tout l'abdomen, *plus marquée dans la région épigastrique*, mais nulle dans le dos et à l'épaule. Par la pression, on voit que tout l'abdomen est sensible, mais que la douleur est encore plus accentuée dans la région sus-ombilicale, l'hypochondre et le flanc gauche.

Pas de ballonnement appréciable.

Sonorité abdominale normale.

Pouls petit, mou, fréquent.

Peu de troubles respiratoires.

La malade a eu la veille une abondante selle diarrhéique.

Langue humide, sans exsudat.

Traitement. — Injection de morphine (0,02 centigr. en tout) cataplasme laudanisé, compresse imbibée de chloroforme, laudanum à l'intérieur.

Sous l'influence de la morphine, la douleur diminue d'intensité ; les vomissements n'ont pas reparu ; la malade prend quelques gorgées de lait.

Pas de selle, pas d'émission de gaz par le rectum.

Température normale.

28 novembre. — La nuit a été agitée, la malade reposait quelques minutes, puis la souffrance la réveillait et lui arrachait un cri.

Ce matin, elle a vomi quelques mucosités.

Pas de toux, pas d'oppression.

La douleur spontanée est toujours plus vive dans la région épigastrique que dans le reste de l'abdomen. La pression est surtout douloureuse dans la région hépatique, dans l'épigastre et dans la fosse iliaque droite.

Pas de selles, pas d'émissions gazeuses.

Les urines ne présentent pas d'albumine ; l'acide nitrique n'y décèle pas de pigments biliaires (réaction de Gmelin) ; précipité rouge par le refroidissement, disparaissant par la chaleur.

La percussion du foie est douloureuse et ne fournit pas de données précises ; l'organe ne paraît cependant pas hypertrophié.

Traitement. — Injections de morphine, 0,04 centigrammes dans la journée et la nuit.

Sirop de chloral pour combattre l'insomnie. Deux lavements à la glycérine dans l'après-midi.

29 novembre. — Le ventre est ballonné. La malade n'a pas rendu ses lavements. Pas de vomissements. La langue est un peu blanche, mais toujours humide. Faciès fatigué après l'agitation de la nuit.

La douleur est plus marquée dans la région sus-ombilicale et dans le dos (région lombaire au milieu et un peu à gauche). La malade compare la douleur dorso-lombaire à celle qu'elle éprouverait si des chiens lui rongeaient la taille.

Pas d'ictère cutané ni muqueux ; pas de pigment biliaire dans l'urine.

On administre dans l'après-midi un nouveau lavement à la glycérine qui est expulsé aussitôt tel qu'il a été injecté.

Depuis le matin, oppression légère et graduellement croissante.

Le soir, à 7 heures, la douleur est presque entièrement localisée dans le dos ; sous l'influence de la morphine (0,03 centigr.

dans la journée) la malade peut s'asseoir dans son lit et rendre possible l'exploration de son thorax.

A la percussion, submatité à la base droite.

A l'auscultation, respiration soufflante et râles sous-crépitaux, fins à ce niveau.

Rien dans le poumon gauche.

Pas de toux, pas d'expectoration.

Dyspnée, que l'on calme par une application de ventouses.

La température vaginale est de 38°, 4.

On ne trouve toujours rien dans les urines.

Champagne frappé, alternant avec du lait glacé.

30 novembre. — Douleur dorsale très atténuée. Gêne respiratoire, pas d'expectoration.

Matité, souffle et râles fins à la base du poumon droit.

Au cœur, battements fréquents, mais pas de souffle.

La malade n'a pas eu de morphine depuis la veille à minuit.

Peau sèche.

A 11 heures, on donne un purgatif (30 grammes d'huile de ricin).

Quelques minutes après, douleurs expulsives intenses dans le dos et l'épigastre ; la malade croit sentir des rats lui ronger la ceinture, surtout du côté gauche.

La pression du creux épigastrique répond douloureusement dans le dos.

Expulsion d'un crachat strié de sang rouge.

A 1 heure, une nouvelle injection de morphine est nécessaire pour calmer la douleur ; on donne aussi un nouveau lavement à la glycérine, et la malade éprouve le besoin d'aller à la garde-robe.

Les selles sont pâteuses, blanc grisâtre, avec quelques ilôts très foncés.

Tamisées avec soin, elles ne renferment pas de calcul.

L'urine ne contient pas de pigments biliaires.

A 2 heures, crachats visqueux.

Toux plus fréquente.

Langue humide, blanchâtre.

A 6 heures, seconde selle, abondante, pâteuse, graisseuse, décolorée ; la personne chargée de la tamiser, remarque que ses mains et les parois du vase sont grasses. On y trouve des pépins de poires que la malade a mangées le 26 novembre.

A minuit, la malade est agitée, mais n'a plus de douleur spontanée ni provoquée.

Elle a trois nouvelles selles dans la nuit, diarrhéiques, peu abondantes.

A l'auscultation. — Souffle tubaire, surtout marqué à l'expiration, à la partie interne de la base droite. Bronchophonie. Pectoriloquie aphone. Râles fins autour de ce foyer. Vibrations conservées.

1^{er} décembre. — A 9 heures, agitation, excitation cérébrale, oppression, expectoration rouillée, visqueuse.

Peau brûlante ; urines ; pas de réaction de Gmelin.

Poumon. — Matité à la base droite.

Souffle tubaire à l'inspiration et à l'expiration. Zone de râles fins très étendue, remontant dans la partie moyenne du poumon.

Pouls. — Quelques intermittences.

Toniques.

A 2 heures, bain de un quart d'heure à 35° ; à la suite de ce bain, la malade dort pendant 1 h. 1/2.

Crachats, rouillés, assez abondants, se détachant presque sans effort de toux. Au microscope, on y trouve des globules de pus et des pneumocoques.

Par la coloration au bleu de méthyle, ceux-ci apparaissent sous la forme de points réunis par groupes de deux ou trois entourés d'un hale manifeste. Ils restent colorés par la méthode de Gram.

A 6 heures du soir. — Température de 39°, 1, quatre heures après le bain.

Pesanteur à l'épigastre.

Deuxième bain de 1/4 d'heure à 33°.

La malade paraît soulagée et améliorée, elle descend de son lit et y remonte seule; la langue a perdu son enduit, les lèvres ne sont plus fuligineuses.

Pas de pigment biliaire dans l'urine, mais disque léger d'albumine.

Il n'y a plus de douleurs abdominales violentes; il reste seulement de la pesanteur épigastrique.

Minuit. — A la suite de son deuxième bain, la malade a dormi pendant 2 heures sans interruption.

Actuellement : accès de dyspnée fréquents, crachats rosés, sucre d'orge, quelques intermittences du pouls.

Pas de selle aujourd'hui.

2 décembre. — Faiblesse extrême dans la seconde moitié de la nuit.

A 9 heures, quatrième bain à 32°.

A 2 heures de l'après-midi, cinquième bain.

Lèvres sèches, langue légèrement saburrale, crachats jaune ambré,

A 6 heures du soir. — Température 40°, pouls 100, respiration 28.

Sixième bain à 30°, à la suite duquel la malade se sent beaucoup mieux.

A 10 heures du soir. — M. Griffon, interne du service, est très étonné de trouver la malade plongée dans un demi-coma ; les pupilles sont très resserrées, rougeur très vive de la face, respiration de Cheyne-Stokes.

Et on ne tarde pas à s'apercevoir que, au lieu de lui donner une cuillerée d'une potion tonique, la fille de la malade lui a fait absorber une cuillerée à soupe de laudanum. On fait aussitôt de grands lavages de l'estomac, dans lequel on laisse du café. Des injections sous-cutanées de caféine, des frictions à l'alcool sont pratiquées.

Bien que l'intervention ait eu lieu 2 heures 3/4 après l'absorption du poison, le liquide du premier lavage est sorti avec la coloration jaune du laudanum étendu d'eau.

A ce moment, le pouls oscille de 120 à 140, la respiration est calme, perd le type Cheyne-Stokes pour devenir soporeuse, râlante ; 20 respirations à la minute. Les pupilles restent contractées, le visage est un peu moins rouge. Le thermomètre marque 39°, 7.

3 décembre. — A 3 heures du matin, pouls 140, température 39°, 8, sueurs abondantes, le myosis persiste, sommeil profond avec ronflement.

A 5 heures, aussitôt après le réveil de la malade, bain à 28° ; à la suite de ce bain, la malade a de la peine à se réchauffer, elle demeure froide, la face et les extrémités sont cyanosées ; le pouls est intermittent, incomptable. Un râle trachéal très pénible semble annoncer la fin prochaine.

A 9 heures du matin. — Amélioration. La respiration est moins stertoreuse, la cyanose moins prononcée.

Pas de fèces, pas de miction. Le cathétérisme montre que l'urine est très albumineuse, exhalant l'odeur du laulanum, l'odeur de safran.

Langue sèche, lèvres fuligineuses.

On fait deux lavements médicamenteux, de 1 litre chacun, de sérum physiologique (7 grammes de sel pour 1 litre d'eau bouillie) ; injections sous-cutanées d'éther ; ventouses ; inhalations d'oxygène.

A midi. — Température de 38°, 8 ; oppression ; cyanose ; myosis ; douleurs abdominales.

On donne un autre lavement de sérum.

A 2 heures. — Etat stationnaire, râle trachéal plus accentué ; pouls incomptable, inégal, extrêmement faible, respiration 40.

Huitième bain à 34°. — Injections d'éther. Inhalations d'oxygène. La malade ne se réchauffe pas après son bain ; le râle trachéal s'accroît graduellement ; la peau se recouvre de sueurs froides ; les pupilles, contractées jusqu'ici, se dilatent peu à peu pour arriver à la grande dilatation qui accompagne la mort.

Les yeux deviennent vitreux, le cœur ne bat presque plus ; les tractions rythmées de la langue engendrent deux ou trois ébauches de mouvements respiratoires.

La malade s'éteint à 3 h. 1/2.

Autopsie. — Faite le 5 décembre, à 11 heures, c'est-à-dire 43 h. 1/2 après la mort.

L'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée est considérable, dès l'ouverture de l'abdomen, l'attention est portée du côté des voies biliaires. Le foie est gras et consistant ; la vésicule biliaire, légèrement distendue, contient dans un diverticule de son fond un calcul hérissé d'aspérités, du volume d'un gros pois. Une bile blanchâtre s'échappe à l'incision de la vésicule. Le canal cystique est perméable, son calibre et son aspect sont

normaux. Le canal cholédoque et le canal hépatique, sont plutôt dilatés. L'ampoule de Vater ne présente rien de particulier.

Examen macroscopique du pancréas. — Toute la région qui forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons est le siège d'une multitude de foyers hémorrhagiques, en apparence d'âges différents. En arrière du duodénum; autour du canal cholédoque, au-dessus et au-dessous du pancréas, le sang est infiltré dans le tissu cellulaire, sous forme de caillots mous ou durs, rouge-foncé ou noirâtres. Le pancréas est congestionné, mais il ne paraît pas y avoir rupture de vaisseaux dans son épaisseur. Les foyers commencent à sa périphérie. Ils alternent avec des points de nécrose graisseuse. — Le canal de Wirsung, le canal pancréatique accessoire sont suivis dans tout leur trajet et apparaissent normaux. Le pancréas est turgescent, allongé. A la coupe, on voit quelques taches blanches du volume d'une lentille; ce sont des points de nécrose graisseuse, que l'on a signalés dans beaucoup d'observations d'hémorrhagies du pancréas.

La racine du mésentère est le siège de foyers hémorrhagiques et nécrotiques analogues.

Le grand épiploon est rigide et congestionné.

La fosse iliaque droite, immédiatement en dehors du cœcum, présente une altération semblable. Par transparence on voit sous la séreuse une suffusion sanguine; et, en le décollant, on trouve dans le tissu cellulaire de nombreuses lentilles de nécrose bien isolées.

La veine porte est normale en dehors et en dedans du foie.

L'artère hépatique présente une thrombose grosse comme un petit haricot, dans sa branche de bifurcation gauche au niveau du hile. Sur les coupes du foie on trouve un nouveau caillot, un

peu moins gros, dans un espace porté où son siège dans l'artère hépatique n'est pas douteux.

Examen microscopique du pancréas, fait par M. Chantemesse.

On n'observe pas de grosses lésions cellulaires bien nettes.

On trouve des traînées conjonctives entre les acini, lesquels paraissent plus écartés que normalement.

Une grande quantité de cellules ont disparu et sont remplacées par du tissu conjonctif. Il y a même des départements où le parenchyme n'est plus représenté que par des îlots entourés de tissu conjonctif. Dans d'autres îlots, l'épaississement du tissu conjonctif, moins accusé, est cependant suffisant pour former de véritables trames conjonctives entourant les cellules.

Les altérations vasculaires sont évidentes : les parois sont épaissies ; il y a de l'endartérite et de la périartérite. Notons aussi la vacuité des vaisseaux sanguins.

Sur deux pancréas normaux de femme de même âge, examinés à cet effet, on ne trouve pas ou très peu de dégénération des cellules ; on n'observe pas la transformation de lobes en tissu conjonctif ; il n'y a pas de foyers de nécrose conjonctive. Et, bien que les artères aient des parois un peu épaissies, les vaisseaux sont remplis de sang.

En somme : *sclérose dystrophique* sans rien de bien net.

La rate est petite, ramollie.

Les reins sont mous, très faciles à décortiquer, congestionnés à leur surface, durs à la coupe dans la région des pyramides, présentant une congestion considérable de la région corticale et interpyramidale.

Vessie vide, muqueuse vésicale congestionnée.

Utérus et ovaire normaux.

Poumons a) Droit. — Hépatisation rouge, franche, des 2/3

supérieurs du lobe inférieur. Fausses membranes fibrineuses rares à la périphérie ; adhérence lâche du lobe inférieur au lobe moyen du sommet, cicatrice très adhérente au thorax, caverne remplie de matière analogue à du mastic, tissu fibreux très dense à la périphérie de cette caverne.

b) Gauche. — Cicatrice analogue, noirâtre du sommet.

Emphysème léger du bord antérieur.

Cœur. — Un peu flasque.

Orifices artériels et auriculo-ventriculaires sains. Léger dépoli de la surface interne de la crosse de l'aorte.

Estomac. — Dilaté, congestion très vive de la muqueuse au niveau de la moitié de la petite courbure qui confine au cardia. Ça et là, petits foyers d'hémorrhagie capillaire.

Intestin grêle. — Congestion de la muqueuse dans la portion du duodénum qui est au-dessous de l'ampoule de Vater. Cet aspect congestif cesse au niveau de la troisième portion.

L'intestin est vide ; pas de calcul.

Gros intestin. — Petites concrétions jaune clair, que l'on peut écraser par la pression (scybales). Une recherche minutieuse (l'intestin grêle et le gros intestin ont été étalés et incisés dans toute leur longueur) ne permet pas de trouver de calcul.

Appendice iléo-cæcal. — Réduit à l'état de long cordon fibreux plein.

Il est regrettable que l'on n'ait pas songé à rechercher le symptôme : glycosurie.

OBSERVATION II.

De Thirolaix.

R...: Armand, jardinier, 29 ans, entre le 27 octobre 1891 à l'Hôtel-Dieu. Son état grave le fait admettre, on le couche dans le service de M. Lancereaux, salle St-Denis, n° 28.

Quoique extrêmement faible, il nous donne d'une voix éteinte les renseignements suivants : Hier, après une journée de travail (il avait arraché des pommes de terre) il rentre chez lui en excellente santé. Il se met à table, dîne de bon appétit. Deux heures après, il *frissonne*, ses *extrémités sont froides*, il a les jambes brisées, il se couche. Pendant toute la nuit, il éprouve dans *l'épigastre des tiraillements, des coliques*, revenant par crises, se roulant dans son lit et poussant des cris. *Il se plaint d'étouffer et dit sans cesse qu'il va mourir*. Dans l'intervalle, le sommeil est tranquille, sans cauchemars. Pas de vomissements, mais nausées. Pas de diarrhée. Urines abondantes.

Le matin, pas d'amélioration. Soif très vive. Il mange néanmoins deux œufs et un bol de soupe. Les sensations de froid, de courbature, d'anéantissement ne cessant pas, il se fait transporter à l'Hôtel-Dieu. Nous l'examinons aussitôt. C'est un *homme vigoureux*, bien musclé, de taille moyenne. La face est pâle, les traits sont tirés, contractés par la douleur. Les yeux sont ternes, enfoncés dans l'orbite. Le nez est pincé, effilé. Les oreilles, les lèvres sont livides. Toute la peau est froide. Les mains et les pieds sont glacés. La faiblesse est telle qu'il ne peut se tenir debout. Il porte les mains vers l'épigastre qui est le siège de douleurs intenses.

Nausées, mais pas de vomissements.

On place autour de lui des boules d'eau chaude, on promène des sinapismes sur les membres et on lui fait prendre quelques gorgées de rhum.

A peine était-il couché depuis un quart d'heure qu'il demande à aller à la garde-robe. Il se plaint de contractions douloureuses à l'épigastre et à l'anus. Tout à coup, après un effort de défécation, il s'affaisse, on le recouche. Il meurt quelques minutes après, sans pousser un cri, sans exhaler une plainte, dans l'immobilité la plus complète. La respiration devient rare, le cœur s'affale.

Pas de miction.

Autopsie. — Individu très bien bâti, non amaigri, masses musculaires très développées. Pas d'œdème des extrémités ni de taches ecchymotiques sur la peau. Pas d'ecchymoses sous-conjonctivales.

On sonde le cadavre, on retire quelques gouttes d'urine. L'urine ne renferme pas de sucre.

Cavité thoracique. — Pas de liquide dans les plèvres.

Poumons. — Crépitent parfaitement. Ni emphysème, ni ecchymoses sous-pleurales, pas de noyau d'apoplexie.

Légère congestion aux bases; un morceau de poumon plongé dans l'eau surnage parfaitement.

Péricarde. — Pas de liquide.

Cœur. — Ventricule *gauche*, légèrement hypertrophié, renferme des caillots noirâtres. La valvule mitrale paraît saine.

Ventricule *droit*, bourré de caillots noirs, valvule tricuspide non altérée. Le cœur est légèrement surchargé de graisse.

Aorte. — Parfaitement saine.

Cavité abdominale. — Les muscles de la paroi ont leur apparence normale. Pas de surcharge graisseuse, Pas de trace de liquide dans la cavité abdominale.

En relevant le grand épiploon et l'estomac, on aperçoit une masse volumineuse, noirâtre, allongée dans le sens transversal, et qui donne l'impression d'un gros caillot sanguin.

Lorsqu'on a détaché l'intestin, on s'aperçoit que le foyer hémorrhagique est uniquement formé aux dépens du pancréas ; presque tout le parenchyme est intéressé.

La masse a une longueur de 21 centimètres, une largeur de 10 centimètres. Au niveau de la tête, cette largeur est de 8 centimètres.

A l'incision, le pancréas ne présente plus qu'une masse sanguine, sans traces de lobule, excepté au niveau de la tête où le parenchyme est à peu près conservé, mais les îlots sont séparés les uns des autres par des dilatations vasculaires énormes.

Le tronc cœliaque, les grosses branches qui en partent, ainsi que les rameaux artériels qui se distribuent à la tête du pancréas ne sont pas oblitérés. L'artère et la veine spléniques sont libres dans toute leur étendue. Il a été impossible de suivre, dans le pancréas, le canal de Wirsung.

Estomac. — Légèrement distendu, rempli d'aliments presque digérés. Il présente quelques taches ecchymotiques, mais pas d'ulcération.

Rate. — Normale.

Foie. — (1770 gr.), contient une bile parfaitement liquide, jaune-verdâtre. Pas de calculs ni de pus. Le canal cholédoque est libre dans toute son étendue. La surface lisse du foie est décolorée, légèrement jaunâtre, de dimensions et de consistance normales.

La coupe reproduit l'impression que donne l'aspect extérieur.

C'est un foie tout à fait décoloré, non gras.

Intestin-grêle. — Aucune altération ; à la surface tout l'intestin est rosé, carminé, vaisseaux manifestement congestionnés. La muqueuse est saine, non ecchymotique au niveau du mésocolon transverse, la paroi est noirâtre dans son voisinage avec le pancréas.

Le gros intestin n'a pas ses artérioles dilatées. La muqueuse est normale.

Reins. — Fortement congestionnés. La capsule par places, se détache difficilement et enlève des lambeaux de parenchyme.

Les substances corticale et pyramidale ont leur épaisseur normale. Les glomérules sont extrêmement apparents, tandis que la substance intermédiaire tranche par sa décoloration.

Cerveau. — Tout est normal.

OBSERVATION III (de Fitz).

Résumée ainsi que toutes les suivantes.

Un gentleman de Boston se présenta avec de tels symptômes de pancréatite aiguë que j'en fis immédiatement le diagnostic.

Il fut pris soudain, au milieu d'une santé en apparence parfaite, d'une douleur aiguë et d'une sensibilité particulière un peu au-dessus et à gauche du nombril. Cette douleur fut accompagnée de vomissements et de prostration ; on la calma par la morphine. La douleur localisée fut plus ou moins constante avec tiraillements énormes ; elle était exaspérée par la pression sur la région splénique. Le malade accusait une sorte de constric-

tion dans la région épigastrique ; mais à la fin du second jour, plusieurs points situés plus bas dans l'abdomen devinrent sensibles.

L'abdomen était dur et distendu, sauf dans la région épigastrique.

Constipation opiniâtre.

Le pouls était accéléré et la température légèrement élevée.

Le diagnostic hésitait entre une obstruction mécanique aiguë, une péritonite par perforation et une pancréatite aiguë. La majorité des praticiens appelés en consultation se rattacha à la première opinion, comme étant la plus probable, et proposèrent une laparotomie qui fut faite le troisième jour. On vit des foyers de nécrose graisseuse dans l'épiploon, mais il n'y avait pas trace d'obstruction mécanique.

Autopsie. — On trouva les lésions caractéristiques d'une hémorragie pancréatique en même temps que de nombreux points de nécrose graisseuse disséminés un peu partout.

OBSERVATION IV

(De Zenker).

Un homme, âgé de 48 ans, très gras, ayant le cœur et les poumons malades, et souffrant depuis trois années de légers troubles digestifs, s'éveille une nuit ne se sentant pas bien et éprouvant le besoin d'aller à la garde-robe ; il sort de son lit, est pris de nausées, se recouche aussitôt et meurt.

A l'autopsie, on trouve une infiltration hémorrhagique de tout le pancréas et du tissu cellulaire voisin, avec un épanchement sanguin dans le duodénum. Le cœur est complètement

flasque, ses cavités sont exsangues ; les organes abdominaux sont gorgés de sang. On remarque l'hyperhémie veineuse du plexus solaire.

OBSERVATION V

(De Zenker).

Une femme de 24 ans, alcoolique, meurt subitement, en apparence d'un accès cardialgique.

A l'autopsie, le foie est gras et calculeux, les reins sont en dégénérescence graisseuse ; derrière l'estomac, le pancréas forme une masse sanguine noire ayant les dimensions de l'avant-bras d'une personne de moyenne taille.

OBSERVATION VI

(De Kollmann)

Une femme, atteinte de rétrécissement mitral et de pleurésie, après un repas copieux, est prise de diarrhée. La nuit suivante, elle éprouve un grand frisson et meurt.

Le pancréas volumineux, gorgé de sang, est entouré d'un vaste épanchement sanguin.

OBSERVATION VII

(De Hilty).

Ouvrier mécanicien, obèse, très musclé, alcoolique, jamais malade, sauf quelques palpitations et un peu d'oppression.

Le 10 juillet. — Brusquement, cet homme présente une anxiété extrême, il conserve toute son intelligence, il éprouve la sensation qu'il va éclater ; ses extrémités se refroidissent, sa tête se couvre d'une sueur froide. La température est normale. Le pouls est petit et accéléré ; l'impulsion cardiaque est faible, rapide, régulière ; il existe une angoisse précordiale extrême. La respiration laborieuse a pris le type costal ; il n'y a rien aux poumons. L'épigastre est très ballonné, tout l'abdomen tympanisé et sensible. Il survient des nausées.

Le 11 juillet. — Le malade est agité, l'intelligence se trouble, un délire furieux se manifeste suivi d'un collapsus subit et de mort.

A l'autopsie, outre une surcharge graisseuse de tous les viscères, on découvre une infiltration sanguine énorme dans le tissu cellulaire péri-pancréatique. Le pancréas est doublé de volume, dur, violet foncé ; à l'incision, il s'en écoule une grande quantité de sérosité sanguinolente ; tout le tissu interacineux est infiltré de sang, et dans la tête il existe quelques extravasats sanguins, gros comme un grain de mil ou un noyau de cerise. La veine rénale, qui court le long du bord inférieur du pancréas, est très distendue par des caillots. La rate et les reins sont congestionnés.

OBSERVATION VIII

(De Huber):

Un brasseur, âgé de 35 ans, grand, musclé, ayant acquis depuis huit ans un certain embonpoint et souffert de quelques légères attaques de goutte, se plaint le 5 mai d'une violente douleur épigastrique, il vomit. Le lendemain, on constate une

légère teinte ictérique des conjonctives et dans la nuit survient une nouvelle crise de violentes douleurs que la morphine calme. Le malade va bien. On pose le diagnostic de coliques hépatiques.

Le 29 décembre de la même année, nouvelle attaque de douleurs épigastriques avec vomissements que la morphine calme encore. Le soir, le malade se plaint de sentir un poids sur l'estomac, la respiration est tranquille, le pouls petit, les mains froides. A 3 heures du matin, mort subite.

A l'autopsie, rien au foie, aux poumons, aux reins ni au cœur. Au niveau de la tête du pancréas existait une néoformation de 5 pouces de long sur 2,5 de large et $3/4$ d'épaisseur; elle entourait le canal cholédoque sans l'oblitérer et se prolongeait vers l'angle du mésentère. Outre un tissu qui au microscope présente les caractères des carcinomes simples de Förster, on y découvrit de nombreuses taches pigmentaires et hémorrhagiques.

OBSERVATION IX

(De Gade.)

Une dame de 35 ans, robuste, chargée d'embonpoint, qui avait antérieurement été soignée pour une affection de poitrine, un mal de Bright et des accès de goutte, fut très éprouvée par le mal de mer pendant la traversée d'Amérique en Norwège. Outre de violents vomissements, elle souffrit de douleurs vagues dans l'abdomen.

L'abdomen est météorisé, tendu, sensible surtout au niveau de l'hypochondre droit; un peu de matité fait penser à la présence d'une ascite légère.

Pas de vomissements, garde-robes régulières. Le pouls est faible, petit, varie de 104 à 112. La température, qui la veille au soir était montée à 38°3, est redevenue normale.

Gade porte le diagnostic de péritonite probable, peut-être due à un trouble menstruel, le début de l'affection ayant coïncidé avec l'apparition des règles. Deux symptômes surtout appellent l'attention : le météorisme du ventre et la débilité de la malade.

Malgré la glace sur le ventre et les stimulants, la femme succombe le troisième jour.

A l'autopsie, on trouve dans le péritoine trois quarts de litre de sérosité sanguinolente, sans pus. L'intestin est normal; l'épiploon chargé de graisse est parsemé, comme le mésentère, de petites taches jaunâtres, opaques comme de la cire, mesurant 2,5 millimètres de large sur un d'épaisseur. Le tissu cellulaire autour du pancréas et des deux reins est occupé par des caillots et l'infiltration sanguine, qui en haut atteint le diaphragme, descend jusqu'au niveau de la deuxième ou troisième lombaire; il existe même quelques traînées sanguines dans l'épiploon. Les deux tiers gauches du pancréas sont aussi imprégnés de sang; ses vaisseaux calcifiés sont béants et rigides. L'hémorrhagie provient de l'artère pancréatique.

OBSERVATION X

(De Hirschberg).

Une femme de 56 ans, très grosse, est prise de vomissements, de douleur dans l'abdomen, la constipation est complète. Au quatrième jour, subitement, la malade tombe dans le collapsus, mais conserve toute sa connaissance, le ventre est tendu, très

douloureux ; aussi l'on pratique la laparotomie qui ne décèle rien et la mort arrive cinq heures plus tard.

A l'autopsie le pancréas est très augmenté de volume et coloré en noir par le sang ; il est graisseux, il existe une péritonite générale avec collection sanguine.

OBSERVATION XI

(De Zahn).

Une femme de 62 ans, qui a subi en 1885 l'ablation d'un kyste de l'ovaire, éprouve fin, en 1889, des symptômes d'obstruction intestinale et, après un traitement médical resté sans résultat, subit la laparotomie. Le chirurgien ne trouve pas d'obstacle au cours des matières, il remarque la coloration verdâtre du méso-côlon droit et la distension du côlon transverse. On se borne à établir un anus artificiel. La malade meurt le jour même.

A l'autopsie, on note des ecchymoses récentes dans le pancréas et une infiltration sanguine à son pourtour dans le méso-colon transverse, le mésentère, le tissu sous-péritonéal de la paroi postérieure de l'abdomen jusqu'au détroit supérieur du bassin. D'après l'aspect des lésions, les hémorrhagies ont eu lieu à plusieurs reprises. Il n'y a rien dans le foie et la rate ; la dernière portion du duodénum présente un léger rétrécissement cicatriciel qu'augmente la pression de l'infiltration sous-péritonéale.

OBSERVATION XII

(Otto Gerhards).

Ouvrier de 36 ans, gros, alcoolique. Dans sa jeunesse, il a souffert dans le ventre de crises douloureuses sans arrêt des matières.

Le 20 mai 1884. — Il dut interrompre son travail en raison de douleurs abdominales, qui finissent par se localiser au niveau de l'ombilic et ne lui laissent aucun repos pendant toute la nuit.

Le lendemain matin, depuis 24 heures, le malade n'a pas eu de selles. Un médecin prescrit un purgatif qui provoque des vomissements. Toutefois la douleur ombilicale diminue.

Le 22. — Température de 37°,5 à 38°; pouls 102 et 108.

Le 23. — Le patient, légèrement ictérique, reste couché sur le côté gauche, la douleur persiste, profonde à l'ombilic, il vomit, ne rend ni matières, ni gaz, accuse une sensation de distension de l'abdomen. T. 36°,6 à 37°; P. 96 à 98; respiration normale.

Un peu au-dessus de l'ombilic existe une tumeur grosse comme une noix, excessivement sensible, qui sort par une ouverture de la ligne blanche. La pression exagère la douleur à son pourtour seulement.

Le 24. — Pas de selles; pas de fièvre.

Le 25. — Nuit agitée. La constipation est opiniâtre.

Le 26. — Kronlein pratique la laparotomie et reconnaît que la tumeur est un lipome sous-péritonéal.

Le 28. — Le pouls est très petit, accéléré (120-126).

Le malade sommeille, les douleurs abdominales sont violentes. Vomissements.

Le 29. — Le collapsus augmente et la mort survient.

A l'autopsie, le pancréas forme une masse dure, bombée, longue de 20 centimètres, large en moyenne de 4, soudée à la rate, avec des taches hémorrhagiques. La tête, ramollie et grasseuse, est infiltrée de sang, elle comprime le duodénum qui, rétréci dans sa portion descendante, est dilaté au-dessus. Sur la face postérieure de la glande, on voit une étroite trainée de tissu infiltré de sang et nécrosé, correspondant au canal pancréatique.

Traces d'hémorrhagie dans la capsule surrénale gauche.

Le canal cholédoque est libre, quoique dilaté.

Au microscope, on reconnaît dans le pancréas une nécrose grasseuse avec hémorrhagie au pourtour des lobules graisseux.

OBSERVATION XIII

(De Farge).

Un homme de 42 ans, très obèse, qui, à différentes reprises, éprouva dans le côté droit de l'abdomen, des douleurs accompagnées de vomissements bilieux, subitement, le 15 décembre 1881, se plaint d'angoisse, de prostration des forces, de douleur très vive dans le ventre, il vomit, n'a pas de garde-robe. Le pouls, petit, frappe 120, le thermomètre marque 36°,5. On croit à une péritonite aiguë et l'on fait une application de sang-sues, qui procure un peu d'amélioration.

Le 18. — Après une bonne nuit, la température est de 36°,2 ; on place un vésicatoire du sternum à l'ombilic. Le soir, le malade meurt subitement.

A l'autopsie, on trouve l'épiploon surchargé de graisse, et derrière le duodénum, sur le pancréas, on constate les traces d'une péritonite banale avec pseudo-membranes, les unes récentes, les autres anciennes, mais sans lésion intestinale. Derrière le péritoine enflammé existe une cavité enkystée qui paraît occuper la tête du pancréas, et qui, déchirée sous le doigt, laisse échapper une matière comparable à du beurre, que l'on reconnut être du pus concrété et en régression graisseuse. De plus, le corps et la queue de la glande, indurés, noirâtres, rappellent par leur coloration celle des tumeurs mélaniques; il s'agit là de foyers hémorragiques anciens.

OBSERVATION XIV

(De Seitz).

Un jeune homme bien musclé et gros, jusque-là bien portant, au cours d'un traitement antisyphilitique, éprouve subitement de violentes douleurs épigastriques; il tombe dans le collapsus. T. 35°, le pouls est imperceptible, le cœur bat 54 pulsations à la minute, la respiration est accélérée (36). La mort arrive au bout de 6 heures.

A l'examen cadavérique, il s'écoule du péritoine nullement enflammé deux litres de sang; le tissu entre l'estomac, le colon transverse, le duodénum, la rate et le pancréas, est infiltré de sang et quelques ecchymoses se voient sur le grand épiploon, le gros et le petit intestin. Il n'existe pas d'hémorragie pancréatique.

Une des petites branches du tronc coeliaque, rendue fragile et peu perméable par une endartérite syphilitique, a dû se rompre, mais elle a échappé aux recherches.

OBSERVATION XV

(De Herbert P. Hawkins).

Un homme, âgé de 40 ans, est admis à l'hôpital le 20 novembre, dans le service du Dr Harley. Il est *fort, un peu gros et alcoolique*.

Il avait eu la fièvre typhoïde 10 ans auparavant, et une attaque de goutte ou de rhumatisme. A part cela, bonne santé habituelle.

Père mort d'hydropisie, mère morte du diabète.

On ne lui demanda pas s'il avait eu la syphilis.

Le 18 novembre. — Il avait éprouvé quelques douleurs intestinales et avait pris deux pilules dont il est impossible de fixer la nature.

Le lendemain matin, il alla plusieurs fois à la selle et après déjeuner, éprouva une *violente douleur dans l'abdomen*.

Le 20 novembre. — Il entra à l'hôpital.

Il était pâle, froid, avait de la tendance au collapsus avec une température de 96°,4 Fahrenheit.

Il souffrait d'une douleur atroce dans l'abdomen avec point correspondant dans le dos; il était très altéré et agité.

L'abdomen était un peu distendu, mais ne présentait rien d'anormal si ce n'est une sensibilité spéciale dans la région des reins.

Pas de signes d'affection thoracique. Un peu d'albumine dans les urines, mais pas de sang.

Dans la journée du 21 novembre il eut sept selles muqueuses et sanguinolentes. La douleur fut un peu soulagée par des bains chauds et des lotions.

Le soir on le trouva mort dans son lit, sans qu'il ait attiré l'attention de la garde-malade.

La maladie s'était tout entière déroulée en soixante heures.

A l'autopsie, on trouva un corps vigoureusement charpenté, plutôt gros.

A l'ouverture de l'abdomen, la première impression fut qu'il y avait eu rupture d'un anévrysmé; le péritoine contenait un litre de sang fluide, et on sentait une masse dans la partie la plus élevée de l'aorte abdominale.

Cependant, cette masse n'était autre que le pancréas.

Il avait six pouces de long, était très augmenté de volume et pesait plus de 12 onces. On ne pouvait pas reconnaître la tête de l'organe; il était *noir et infiltré de sang*. Cet état était moins accusé du côté de la queue, bien que la glande tout entière fût atteinte, et que dans les points où elle était le moins malade, on pût voir les espaces interlobulaires infiltrés de sang. Il y avait une hémorrhagie considérable à la partie postérieure de l'abdomen.

Les deux reins étaient entourés d'un sang fluide qui couvrait également la face antérieure des deux muscles psoas; mais la plus grande partie du sang était autour du pancréas qui était englobé dans un caillot noirâtre.

Le foie était grasseux et les reins pleins de sang. Rien dans l'estomac ou l'intestin.

Tous les vaisseaux de l'abdomen furent ouverts et trouvés sains; mais les vaisseaux portes étaient gorgés de sang.

Il est difficile de dire quel était l'état du plexus solaire.

Le pancréas, gras dans les parties qui n'étaient pas cachées et altérées par l'hémorrhagie était rempli de petits noyaux hémorrhagiques de la grosseur de grains de moutarde.

Au cœur, légère hypertrophie du ventricule gauche; la crosse de l'aorte était un peu athéromateuse.

Le diagnostic de cette affection est important, non qu'il soit d'un grand secours pour le traitement, mais en raison de son étroite ressemblance, quant aux symptômes, avec la péritonite aiguë et l'occlusion intestinale.

Société de pathologie de New-York.

Communication de George d. Biggs (11 janvier 1893).

Dr G. Biggs rapporte les observations de deux cas d'hémorrhagie pancréatique.

OBSERVATION XVI

La première observation qu'il présente a été prise hier, à la suite de l'autopsie d'un ouvrier allemand, âgé de 32 ans, qui avait été pris brusquement le 6 janvier, d'une violente douleur dans le côté droit, à l'union des régions inguinale et lombaire.

Bientôt après, il se mit à vomir.

Antérieurement, il était toujours bien portant, quoique grand buveur.

Quand il fut admis à l'hôpital trois quarts d'heure après, il se plaignait d'une violente douleur à la région épigastrique; son pouls était assez lent; température à 100° Fahrenheit; l'abdomen très dur et ballonné. La palpation ne donnait rien; il avait bu avec excès pendant deux jours.

On diagnostiqua une perforation de l'appendice avec péritonite aiguë généralisée, l'opération fut proposée, mais le malade ajourna son consentement.

Le pouls devint faible et rapide, les vomissements bilieux

devinrent fréquents, le malade s'agitait dans son lit ; il y eut un peu de constipation. La mort survint 24 heures après l'apparition des premiers symptômes.

Deux jours après, l'autopsie fut pratiquée. A la grande surprise des médecins qui l'avaient vu pendant la vie, il n'y avait pas de péritonite, l'appendice était normal, et si on en excepte le pancréas, on ne trouva dans les organes que des lésions dues à l'alcoolisme, le foie grasseyé, et un certain degré de néphrite chronique. L'intestin contenait beaucoup de mucus avec un peu de bile.

Au niveau du pancréas, se trouvait une masse noire, visible par transparence à travers le péritoine, (ceci provenait du pancréas dilaté de trois ou quatre fois son volume normal) et sa tête était fortement déjetée à droite de la colonne vertébrale, déplaçant ainsi et comprimant le duodénum.

Elle présentait une longueur de 16 centimètres et une largeur et hauteur de 6 centimètres $1/2$.

L'organe entier présentait une coloration brun-rougeâtre, et à l'œil nu, il n'était pas possible de percevoir le tissu pancréatique, mais seulement un caillot ferme et volumineux.

Cà et là, au milieu de cette masse se voyaient des dépôts très foncés, probablement dûs à des hémorrhagies plus anciennes.

Les couches de graisse situées entre les feuillets du mésentères présentaient ces mêmes dépôts de sang noir qui descendaient jusqu'à la gaine du psoas. Il n'y avait nulle part de sang liquide. Une sonde pouvait facilement être introduite dans le canal de Wirsung.

Pas d'examen microscopique.

OBSERVATION XVII

(De Biggs également).

Le second cas se présenta à C. S. Hospital.

Il s'agissait d'un ouvrier allemand âgé de 45 ans. On ne relève rien dans ses antécédents, si ce n'est des *habitudes alcooliques*. Deux jours avant sa mort, il avait eu de la *dyspnée* et douleur dans l'*épigastre*.

Il y avait eu des vomissements, mais pas aussi graves que dans le cas précédent, la *dyspnée* fut le signe capital, et tellement accentué que le malade était obligé de s'asseoir sur son lit.

Pouls rapide et petit. Mort 2 heures après son entrée à l'hôpital.

En raison du peu de temps qu'il y resta, on ne put prendre aucune observation détaillée.

A l'*autopsie*, on trouva un pancréas très augmenté de volume 20 centimètres de long, 6 de hauteur et 4 de large.

Dans son ensemble, le pancréas présentait une coloration brun-noirâtre, et à l'œil nu, on n'apercevait aucun tissu pancréatique.

Dans ce cas, il y avait une infiltration très étendue de sang dans le tissu cellulo-adipeux environnant, et de plus, en arrière du péritoine, entre la queue du pancréas et le diaphragme, il y avait environ un-demi litre de sang liquide, ce qui constituait la principale différence avec le premier cas.

Une partie de l'hémorrhagie semblait être ancienne.

Il y avait *disparition partielle du tissu pancréatique*, et *transformation du tissu restant en tissu graisseux*.

L'histoire du premier malade est celle que l'on trouve habituellement.

Fitz, dans son compte-rendu à la société, en 1889, rapporte 70 cas qu'il avait pu réunir à ce sujet et qui présentaient les mêmes signes.

Mes deux malades étaient de bonne constitution, *très gras*, et ce fait était aussi noté dans la plupart des observations de Fitz.

Dr *Wodenpyl* demande si les malades n'avaient pas eu la syphilis, et si les vaisseaux n'étaient pas altérés ailleurs.

Dr *Biggs* répond qu'il ne pouvait pas se prononcer sur l'état syphilitique de ses malades, mais qu'il n'y avait nulle part des lésions vasculaires, les hémorrhagies étant exclusivement limitées au pancréas.

Un cas d'hémorrhagie aiguë du pancréas.

OBSERVATION XVIII

(De W. Paul).

E. C..., robuste fermier, âgé de 62 ans, souffrait depuis 30 ans de graves symptômes intestinaux, lorsque, tout à coup, il fut pris de troubles gastriques, avec vomissements noirs, mais ne présentant pas de traces de sang.

Neuf ans plus tard, il fut atteint de symptômes semblables, mais présentant une acuité moindre ; il éprouvait une impres-

sion de malaise assez intense ayant son maximum au niveau de la base de la poitrine et à l'épigastre.

Pendant les dernières années, la douleur apparaissait tous les deux ou trois jours, et l'année dernière son intensité s'était accrue.

Le 3 octobre, le malade fut plus souffrant encore et ressentit, le 11, une violente douleur dans la région inférieure du sternum et dans l'épigastre, douleur qui s'étendait de chaque côté jusqu'aux seins.

Il voulut manger, mais des nausées violentes s'en suivirent et la douleur augmenta.

Quatre heures après, le malade fut examiné, on le trouva pâle, avec une sueur froide aux tempes et aux mains et souffrant des douleurs les plus aiguës dans les régions épigastrique et sous-sternale.

Le pouls était à 70°; suffisamment fort et la température normale.

On lui fit des injections hypodermiques de morphine et d'atropine; quelques inhalations de chloroforme qui ne le calmèrent pas.

Le ventre était ballonné, tympanique, mais d'une façon modérée.

Il n'y avait ni tumeur ni sensibilité particulière dans la fosse iliaque.

Les garde-robes étaient normales, mais pas de gaz, vomitifs restent sans effet.

A 11 heures, le jeudi, la douleur fut plus aiguë; le pouls était à 129 et la température au-dessous de la normale. Les pieds étaient froids. Plusieurs matières fécales noires furent évacuées sans gaz. Les vomissements cessèrent 14 heures avant la mort.

On fit le diagnostic d'appendicite avec perforation. On agita

la question de savoir s'il s'agissait de lithiase biliaire, d'ulcère duodénal, d'étranglement interne, de volvulus, d'invagination ou d'occlusion intestinale.

Le malade baissa rapidement, le ventre devint de plus en plus volumineux, l'haleine devint de plus en plus courte, mais la connaissance resta intacte.

La mort, 30 heures après le début de l'attaque, survint au milieu des signes de la péritonite aiguë.

Un examen partiel fut décidé. Le ventre fut ouvert.

L'appendice était normal. L'intestin était libre partout et ne présentait aucun signe de péritonite. On trouva plusieurs calculs dans la vésicule. Le pancréas présentait une coloration rouge sombre ; il était volumineux ; l'organe était évidemment chargé de sang.

OBSERVATION XIX

(De Hudson-Rugs).

Le 29 décembre 1843, je fus appelé d'urgence auprès de W. C., âgé de 32 ans, que j'avais soigné antérieurement pour une attaque grave de rhumatisme articulaire aigu, dont il s'était remis rapidement : effectivement, la veille de sa mort, il était en état de se lever et de s'habiller.

Je le trouvai *souffrant de la douleur la plus atroce dans la région lombaire gauche*, douleur dont il se plaignait plus ou moins depuis trois ou quatre jours ; sa physionomie exprimait la terreur et l'angoisse ; ses lèvres étaient exsangues ; le pouls était imperceptible, les extrémités froides ; une sueur froide inondait tout son corps, et autres signes d'une mort prochaine ;

malgré tout, la connaissance était entière. Sa femme proposa d'appeler en consultation le D^r Babington.

Dès l'aspect du malade le D^r Babington conclut à une *perforation intestinale*.

La mort avait lieu deux minutes après son arrivée.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

Rien aux poumons, ni aux plèvres.

Abdomen. — Après avoir enlevé l'estomac et l'intestin, nous vîmes clairement la cause de la mort ; sur le rein gauche se trouvait un vaste épanchement sanguin dont nous recherchâmes la cause. Nous ne trouvâmes aucune rupture vasculaire ni dans l'estomac, ni dans l'intestin ; mais à l'examen du pancréas qui nous parut plus dur et plus volumineux que normalement, nous vîmes sur la face antérieure de cet organe une cavité à l'intérieur de laquelle se trouvait une quantité de sang du volume d'une noix, disposée en couches concentriques.

Nous conclûmes que le pancréas était la source de l'hémorragie, et pratiquant une section longitudinale de l'organe, nous trouvâmes *plusieurs de ces dépôts sanguins dont le volume variait de celui d'une fève à celui d'une noisette*.

Rien dans les autres organes abdominaux.

Remarques. — Nous trouvâmes des lésions assez étendues du péricarde, bien que le malade n'eût jamais rien ressenti de ce côté. Le fait est d'ailleurs assez fréquent.

En ce qui concerne le pancréas, le malade se plaignait fréquemment de *douleurs aiguës dans la région épigastrique*, douleurs que je considèrai comme étant d'ordre rhumatismal.

Trois jours avant sa mort, ces douleurs avaient disparu

de la région épigastrique pour se porter à la région lombaire gauche où, quoique très gênantes, elles ne se montrèrent pas aussi aiguës que dans la région épigastrique. Elles furent mises également sur le compte du rhumatisme, mais ne furent pas calmées comme les précédentes par des applications locales.

Le matin de sa mort, cette douleur était à son paroxysme et était sans doute causée par la compression qu'exerçait le sang extravasé, au siège de la douleur.

La douleur qui siégeait à la région épigastrique doit être attribuée au pancréas, et fut soulagée immédiatement après l'hémorrhagie.

Les deux observations suivantes permettent d'établir un certain rapprochement entre les hémorrhagies pour ainsi dire spontanées du pancréas et les hémorrhagies traumatiques. Il s'agit en effet de traumatismes légers subis par des pancréas déjà malades, menacés ou déjà atteints d'apoplexies.

OBSERVATION XX

(L. Swain.)

Un homme de 38 ans éprouve sans cause reconnue une attaque de coliques avec douleurs dans le côté droit de l'abdomen ; il est constipé pendant trois jours. On lui découvre une tumeur dans le ventre ; mais se sentant bien portant, il reprend son travail. Cinq semaines plus tard, il est de nouveau arrêté par une violente douleur abdominale, douleur survenue brusquement pendant une course à allure exagérée.

L'état général est bon, malgré un amaigrissement rapide. L'abdomen est distendu entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde par une tumeur ronde, élastique, fluctuante, tendue, unie, du volume d'une noix de coco. Elle est animée de pulsations qui diminuent si on la soulève. A la percussion, on trouve à son niveau une zone de matité médiane se prolongeant légèrement à gauche. A l'auscultation, on entend un souffle très limité, quelques vomissements.

On pratique la laparotomie, on refoule l'épiploon en haut, on attire l'estomac en bas ; alors la tumeur apparaît au-dessus de la petite courbure ; on la ponctionne, on l'incise pour la vider et son ouverture est fixée à la plaie abdominale. Drainage de kyste.

Au bout de deux mois, l'opéré était guéri.

OBSERVATION XXI

(De Gussenbauer).

Un homme de 50 ans, qui avait toujours joui d'une bonne santé, faisait en 1879 une cure à Marienbad comme étant atteint d'une hypertrophie du foie.

Un matin, pendant une séance de *massage sur l'abdomen*, il éprouva une violente douleur, qui cessa au bout d'une heure. Mais la nuit suivante, la douleur reparut très vive au niveau du foie et de l'estomac, s'accompagnant de vomissements et de fièvre. On crut à une péritonite, qui tint le malade au lit pendant huit jours avec des douleurs d'intensité variable ; la fièvre n'avait pas persisté.

En 1881, un médecin constate l'existence d'une tumeur abdominale qu'il rattache à la vésicule biliaire. Les crises de dou-

leurs et les désordres gastro-intestinaux l'empêchent de remplir ses fonctions de directeur de pensionnat.

En 1890, survient pendant deux jours une nouvelle crise de vomissements et de douleurs très vives dans la région du foie et de l'épigastre, et à la suite le patient accuse une sensation de corps étranger mobile dans le ventre.

Fin 1892, la tumeur abdominale a augmenté de volume, ainsi que la douleur sacrée. Constipation habituelle. *Billroth a vu le malade et pense à un kyste du pancréas.*

Le 1^{er} juillet 1893, le malade présente dans la région ombilicale une tumeur arrondie, grosse comme une demi tête d'homme. Sa matité est bien distincte de celle du foie et entourée par une zone de tympanisme. La tumeur se laisse saisir à pleines mains et déplacer de quelques centimètres ; elle est molle, élastique, fluctuante, nullement douloureuse. Gussenbauer pose le diagnostic de kyste du pancréas et pratique la laparotomie le 2 juillet.

Le kyste est ouvert ; il en sort une grande quantité de liquide jaune, crémeux, épais, avec de nombreux grumeaux ressemblant à de la graisse.

La poche se trouvait derrière l'estomac et le côlon transverse ; elle fut drainée et la guérison était complète au bout de trois semaines.

Le liquide extrait du kyste était alcalin et renfermait des gouttes de graisse libre et des cellules rondes à contenu graisseux. On y trouve des substances albumineuses, un ferment digestif et en grande quantité un ferment tryptique ; pas de sucre.

CONCLUSIONS

1° L'hémorrhagie pancréatique est une entité morbide suffisamment caractérisée par un ensemble symptomatique assez particulier pour mériter sa place dans le cadre nosologique.

2° Elle survient chez des sujets bien portants d'ordinaire, obèses, dont les vaisseaux viscéraux sont atteints de dégénérescence graisseuse ou athéromateuse (on a noté aussi l'artérite syphilitique).

3° Elle est caractérisée par une vive douleur abdominale, accompagnée d'un tympanisme plus ou moins accusé, de nausées, de vomissements, en général aussi de constipation. Cette douleur a son maximum habituel à l'épigastre; elle irradie de haut en bas vers le petit bassin, presque jamais de bas en haut vers l'épaule; elle est exaspérée par la pression sur la région splénique, alors que la région hépatique ne présente au contraire rien d'anormal.

On note de plus un état général grave, du collapsus, angoisse, refroidissement (température tantôt, et le plus ordinairement, au-dessous de la normale; tantôt *légère*-

ment au-dessus), petitesse et accélération du pouls, gêne de la respiration.

Le plus souvent, la mort survient en quelques heures ou en quelques jours; et alors, dans ce dernier cas, on peut voir apparaître des symptômes capiteux qui mettront de suite sur la voie du diagnostic; nous voulons parler de la stéarrhée et parfois aussi du diabète.

4° Le diagnostic, tout en étant extrêmement difficile dans la plupart des cas, est loin cependant d'être toujours impossible; la preuve en est que Fitz et Gussenbauer l'ont fait, et que l'autopsie a confirmé leur manière de voir.

Les maladies qui simulent l'hémorrhagie pancréatique (et cela d'autant mieux qu'elles sont plus fréquentes que cette dernière affection) sont : Colique hépatique, péritonite, appendicite, hernie interne étranglée, volvulus, invagination, rupture de la rate, perforation et ulcération des voies biliaires par un calcul, ulcères du duodénum, ulcère de l'estomac, cancer du pancréas, kystes pancréatiques.

5° Nous sommes en droit d'espérer que, l'attention des praticiens étant attirée de ce côté, les observations deviendront de plus en plus nombreuses, la maladie passera moins souvent inaperçue, et le diagnostic sera sinon courant, du moins plus commun.

6° Quant au traitement, il ne peut être le plus souvent que palliatif et symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

- ANCELET. — Etude sur les maladies du pancréas. Paris, 1864.
- AMIDON (R. W.) — A case of hæmatoma of the Pancreas (Boston medical and surgical journal, 1886, volume CXV).
- BIGGS. — Deux cas d'hémorrhagies pancréatiques (the med. Record. N. Y., 11 janvier 1893, p. 153).
- BÉCOURT. — Recherches sur le pancréas. Thèse de Strasbourg, 1830.
- CHALLAND et RABOW. — Mort par hémorrhagie du pancréas chez une aliénée (Bull. de la Soc. méd. de la Suisse. Lausanne, 1877, p. 345 à 350).
- DRAPER. — Pancreatic hæmorrhage and hidden death (The Boston med. and. surgical journal, 1886, vol. CXV, n° 17).
- DRAPER. — Pancretic hæmorrhage and hidden death (Transaction of the Association of American Physiicians. First session, p. 250, Philadelphie, 1886).
- EICHHORST. — Traité de pathologie interne et de thérapeutique, t. II, p. 473.
- FITZ-REGINALD. — Acute pancreatitis. A consideration of pancreatic hæmorrhage, hémorrhagie suppurative and gangrenous pancreatitis (The med. Record. N. Y., 1889, vol. 34, n° 8, 9, 10).

- FARGE. — Hémorrhagie du pancréas (Bull. de Soc. de méd. d'Angers, 1880-82, VII, p. 188).
- GERHARDI (Otto). — Pancreas krankheiten and ileus. (Arch. f. path. An. und. Phy., 1886, CVI, p. 310).
- GADE. — Hémorrhagie du pancréas (Separataftryk, af. N. Mag. f. Loeger, n° 9, 1892).
- GUSSENBAUER. — Sur un cas de kyste du pancréas (Prager med. Wochenschr. 18 janvier 1894, p. 27).
- GASPERSOHN. — Hémorrhagie et névrose du pancréas, névrose graisseuse (Cent. f. chirurg. 24 novembre 1894).
- HARRIS (J. C.) — Hæmorrhage into the pancreas (Boston, medical and surgical, Journal, 1881, n° 25, p. 593).
- HILTY (de St-Gall). — Ein Fall von acuter hæmorrhagischen pancreatitis (Correspondenz Blatt fur schweitzer Aertze, n° 22, p. 666, 15 nov. 1877).
- HIRSCHBERG. — Berlin Klin. Wochensch, 1887, n° 34, p. 287.
- HOMANS. — Hæmorrhage into the pancreas (Boston medical and surgical, journal, 1881, n° 25, p. 592).
- HUBER. — Plötzlicher tod bei Pankreaserkrankung (Deutsches Archiv. fur klinische Medecin, Leipzig, 1874-75, XX, p. 455).
- HEDON. — Sur les effets de la destruction lente du pancréas (Acad. des Sc., 24 juillet 1893).
- HERBERT-HAWKINS. — (The Lancet, 12 août 1893, p. 358).
- HUSSON-RUGG. — (The Lancet, 1850).
- KOLLMANN. — Ueber hæmorrhagie des Pancreas (Verhandlungen der Physical. Medecin Gesellschaft in Wurzburg, 1880).
- KOTSCHAU. — Hémorrhagie primitive du pancréas (Centralblatt fur allg. Pathol. n° 12, 2 juin 1893).

KRAFT. — Pancréatite hémorrhagique aiguë (Hosp. bidende II, p. 805, 1894).

LAFLEUR. — Multiple capillaire hæmorrhage and fatth degeneration of the Pancreas (The med. West. Philadelphie 1883, vol. LIII, n° 3, p. 80).

LE DENTU. — Soc. anat. 1865.

LÉPINE. — Pancréatite hémorrhagique (Lyon, méd., 1892, n° 44, p. 302).

LÉPINE et CORNIL. — Lymphome du pancréas (Gaz. méd. de Paris de 1879).

LOSCHER. — Allg. Wiener med. Zeitung, 1858, p. 45.

MATTEI. — Le Sperimentale de Florence, 1865 (Gazetta hebdomadaire, 1864, no 35, p. 588).

NIMIER. — Sur la chirurgie du pancréas, hémorrhagies, abcès, gangrène (Revue de chirurgie, août 1893).

NIMIER. — Hémorrhagies du pancréas (Revue de médecine, mai, 1894).

OPPOLZER. — Wiener med. Wochensch. 1867.

PRINCE (Norton). — Pancreatic apoplexy With, report of two cases (Boston medical and surgical journal, 1882, n° 2, 3).

PAUL (W. E.) — (Boston med. and surg. journal, 4 janvier 1894, p. 8).

SEITZ. — Hémorrhagie, inflammation, atrophie du pancréas (Zeit. fur. Klin. Med., XX, 1892).

STOERCK. — Obs. rapportée dans Thèse de Strasbourg de Bécourt (1830).

STIEDA. — Centralb. f. allgm. Pathol. und path. anat. 1893, IV, p. 12.

STOJANOVIS. — De l'apoplexie pancréatique. Thèse de Paris, 26 janvier 1893.

THACHER. — Diagnostic des lésions pancréatiques (New-York med. journal, 2 avril 1892).

THIROLOIX. — Diabète pancréatique (Thèse Paris, 1892).

— Soc. Biol., 22 octobre 1892.

— Greffe pancréatique (Soc. anat. décembre, 1892).

WHITNEY. — Hæmorrhage into the pancreas (Boston medical and surgical journal, 1881, déc. vol. CL, n° 25, p. 592).

ZAHN. — Archiv. de Virchow, 1831, vol. XXIV, 2^e partie, p. 238 et 253.

ZENKER. — Ueber hæmorrhagien des pancreas als Ursache plötzlichen Todes (Tageblatt der 47 Versammlung deutscher Naturforscher und Aertze in Breslau, 1874, p. 211).

PILLIET. — Transformation graisseuse du pancréas. Soc. anat. p. 245, 1883.

Vu : le Président de la thèse,

DIEULAFOY.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

